

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N°

THÈSE **898**

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Sébastien BARDEL

Né le 13 Février 1904, à Sallanches (Haute-Savoie)

Les Dermatoses par bois toxiques

Président de Thèse : M. GOUGEROT

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

80X

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Sébastien BARDEL

Né le 13 Février 1904, à Sallanches (Haute-Savoie)

Les Dermatoses par bois toxiques

Président de Thèse : M. GOUGEROT

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	{ CARNOT.
	{ CLERC.
	{ MARCEL LABBÉ.
	{ LEREBoullet.
	{ NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GUILLAIN.
ladies de l'encéphale.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CUNÉO.
Clinique des maladies du système nerveux	{ GOSSET.
Clinique des maladies infectieuses.....	{ GRÉGOIRE.
	{ LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	{ TERRIEN.
	{ MARION.
Clinique ophtalmologique.....	{ BRINDEAU.
Clinique urologique	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
Clinique d'accouchements.....	{ N.
	{ OMBREDANNE.
Clinique gynécologique.....	{ RATHERY.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	{ LEMAITRE.
pédie	{ PIERRE DUVAL.
Clinique thérapeutique médicale.....	{ SERGENT.
Clinique oto-rhino-laryncologique.....	{ BEZANÇON.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la Tuberculose.....	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	
dulte	
Professeurs sans chaire.....	{ MATHIEU.
	{ HOVELACQUE.
	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ VERNE.
	{ MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie.....	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Urologie.....	FEY.
Parasitologie.....	GALLIARD.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES.
Physiologie.....	GAYET.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie.....	HALPHEN.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Obstétrique.....	LACOMME.
Obstétrique.....	LANTUEJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie.....	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Physiologie.....	RICHET.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale.....	SÈNÈQUE.
Pathologie expérimentale.....	TROISIER.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Obstétrique.....	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.
Hydrologie.....	BEZANCON Justin.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.....	ALGLAVE.
Pharmacologie.....	BUSQUET.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie.....	NEVEU-LEMAIRE.
Physique.....	N.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.
ABRAMI.	} Clinique médicale	BASSET.
ALAJOUANINE.		BROCQ.
AUBERTIN.		CADENAT.
BRULÉ.		GATELLIER.
CHABROL.		HEITZ-BOYER.
CHIRAY.		MOURE.
DONZELOT.		QUENU.
DUVOIR.		SCHWARTZ.
LIAN.		VELTER.
PASTEUR-VALLERY- RADOT.		
SEZARY.		
MM.	} Clinique obstétricale..	
ECALLE		
GUENIOT.		
LE LORIER.		
LEVY-SOLAL.		
METZGER.		

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.
Stomatologie.....	GREY.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERÉ ET A MA MERE

*Faible témoignage de ma
vive affection et de ma
profonde reconnaissance.*

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur GOUGEROT

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES
ET SYPHILITQUES
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu me faire le
grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

A mon Maître, Monsieur le Docteur TOURAINÉ

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui m'a fait l'honneur de
m'accueillir dans son ser-
vice, a mis à ma disposition
de nombreux documents et
m'a guidé de ses précieux
conseils.*

*En témoignage de ma respec-
tueuse et vive gratitude.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

La plupart des affections de la peau relèvent, sans doute, de phénomènes physico-chimiques complexes, dont la nature intime nous échappe encore.

Nous connaissons, par contre, un certain nombre d'agents, très divers, dont le rôle est de servir d'intermédiaires.

Or, en présence d'une affection cutanée, comme de toute autre, d'ailleurs, ce qu'il est important de préciser, en l'état actuel de nos connaissances, au triple point de vue diagnostique, thérapeutique et prophylactique, c'est la nature de ces agents intermédiaires, en un mot, son étiologie.

Cette dernière est, parfois, manifeste : dans la plupart des brûlures, par exemple.

D'autres fois, elle l'est déjà moins : lorsqu'il s'agit de certaines infections.

Elle ne l'est, enfin, fréquemment, pas du tout; tel est le cas de certaines affections cutanées, déterminées par des végétaux, et, en particulier, par des bois, que l'on peut, dès lors, considérer comme toxiques.

Certes, chacun de nous a plus ou moins expérimenté, dans son jeune âge, — et contre son gré ! — l'action de la substance urticante dissimulée dans les poils de cette plante sauvage bien connue... La vive douleur qui en résulte est rapidement suivie de l'apparition de lésions caractéristiques, et constituées par de larges papules rosées.

Le diagnostic de ces lésions ne présente, alors, aucune difficulté, mais il n'est pas posé d'après leur aspect... On

sait, en effet, que des papules analogues sont observées, très fréquemment, chez des individus qui n'ont eu aucun contact avec des orties...

Que la pénétration, dans l'organisme, du principe actif, au lieu d'être brutale, soit longue et sournoise, le diagnostic peut, alors, être délicat : c'est ce qui se produit lorsque sont en cause d'autres végétaux, et, en particulier, les bois toxiques en question.

A ce premier titre, les dermatoses par bois toxiques, auxquelles nous limiterons notre étude, présenteraient, déjà, quelque intérêt.

Mais ces dermatoses sont intéressantes à un autre point de vue : d'origine externe, elles revêtent l'aspect d'affections cutanées très fréquentes et considérées, quoique d'étiologie généralement obscure, comme d'origine interne.

Dès lors, l'exposé de leur fréquence, de leurs caractères, des travaux tentés dans le but d'approfondir leur étiologie et leur pathogénie, des résultats, enfin, acquis dans leur traitement, présentera un double intérêt :

— il permettra, d'une part, d'éviter, parfois, des erreurs de diagnostic, et de tenter, de ces dermatoses, une thérapeutique plus efficace,

— il contribuera, peut-être, d'autre part, à jeter quelque lumière sur les causes et le mécanisme de ces affections cliniquement analogues, mais d'origine différente, et sur le mode de traitement qui devra leur être opposé.

Nous n'envisagerons, dans cette thèse, que les dermatoses déterminées par les bois toxiques employés dans la scierie, la menuiserie, l'ébénisterie, la fabrication de « contre-plaqués » et d'objets divers, en raison de leur fréquence toujours plus grande, depuis l'utilisation croissante des bois exotiques dans ces industries, et de la question médico-légale qu'elles posent, puisqu'elles sont des maladies ou des accidents qui surviennent, le plus souvent, chez des ouvriers au cours de leur travail.

HISTORIQUE

Des accidents cutanés, déterminés par des bois, auraient été signalés, il y a, déjà, fort longtemps.

D'après Senear, de Chicago, des Chinois auraient, en effet, donné une description complète de désordres analogues, dès le VII^e siècle, dans un « traité » médical : le « Ping Yuan Hon Lun ».

A une époque plus rapprochée de la nôtre, Layet aurait observé en France, en 1875, un herpès labial, auquel du bois de châtaigner ne paraissait pas étranger.

Mais les accidents cutanés dus au travail du bois n'ont été signalés, en somme, avec relation certaine de cause à effet, qu'en 1893, par Jones, chez des ouvriers des chantiers de la Clyde, et par Sternberg, chez des menuisiers de Vienne.

Par la suite, de nombreux travaux leur ont été consacrés, à maintes reprises, dans différents pays.

Avant de les passer en revue, citons : les traités, devenus classiques, de Prosser White, en Angleterre, d'Oppenheim, Rille et Ullmann, en Allemagne, qui consacrent à ces dermatoses une large place; le rapport, très documenté, de Rash, de Hambourg, sur les bois toxiques, qu'a publié, en 1925, dans une notice, le Bureau International du Travail. Ce rapport résume l'état de la question, envisage les mesures qui devraient être prises pour la protection des ouvriers, et demande que les dermatoses par bois toxiques bénéficient des lois sur les accidents du travail.

En France, la première revue d'ensemble de ces dermatoses a été publiée, en 1934, par mon maître, M. Touraine, avec la collaboration de M. Golé. Nous y avons puisé de précieux renseignements.

Dans les *pays de langue anglaise*, Oliver signale, en 1902, des dermatites par bois satinés, bois de rose et sequoia de Californie, chez des ouvriers d'Edimbourg. La même année, Young observe des cas analogues chez des ouvriers de Birkenhead, qui fabriquaient des navettes de buis.

En 1904, Jones publie de nouvelles observations, relatives, cette fois, au bois satiné des Indes Orientales. En 1905 le bois de teck est, pour la première fois, mis en cause par W. Evans, et le bois de rose de Bornéo, par Smith, de Norwich.

Dans son rapport rédigé pour l'enquête officielle anglaise de 1907, John Hay signale des troubles des voies respiratoires chez des ouvriers manipulant des bois d'Afrique. Legge, observant des troubles semblables, incrimine l'ébène, l'olivier, le cocotier, le bois de rose Magenta ou de Bornéo, le sabien de Cuba, et dresse, en outre, une liste des bois considérés comme toxiques pour la peau et les muqueuses nasale et laryngée. Auld, en 1909, fait des recherches sur la teneur, en substances toxiques, des bois satinés.

De nouveaux groupes de cas sont publiés, en 1908, par Gardner (bois satiné de l'Afrique Occidentale et des Indes), en 1909, par Maiden, en 1911, par Cash, d'Aberdeen, (bois satiné du « Chloroxylon Swietenia » employé dans la construction des cabines de navires), en 1913, par Mac Kee, (Cocobolo).

Ridley, en 1922, émet quelques hypothèses sur le siège et sur la nature des produits toxiques. En 1924, Biyinh tente, avec succès, le traitement par désensibilisation spécifique, dans des éruptions dues au contact du lierre et du chêne. En 1925, Mac Pherson observe des troubles provoqués par l'érable du Queensland. En 1927 et 1928, de

nouvelles remarques sont faites par Cole et Driver (dermatite des pins), par O'Donovan, Dyson, Foerster, Overton, White, qui envisagent surtout les conséquences professionnelles de ces accidents.

Lord, en 1932, étudie la sensibilité cutanée au bois; en 1933, Sencar, de Chicago, à l'occasion d'un cas de dermatite apparue chez un tireur à l'arc, passe en revue les principaux travaux antérieurs.

En *pays de langue allemande*, ces dermatoses ont également fait l'objet de nombreuses études.

Les premières observations de Sternberg datent, nous l'avons vu, de 1893. Quelques cas sont, ensuite, signalés, à Hambourg, provoqués par le « Iocorando di campo » en 1902, et en Autriche, par le Cocobolo, en 1906. Sternberg, en 1908, reprend ses observations personnelles attribuées au bois de rose des Indes. La même année, dans une importante menuiserie de Berlin, se sont produits une centaine de cas de dermatites par *Peroba amarella* provenant d'une maison de Paris.

Plus tard, Pflanz cite des cas de dermatites dues au bois « moah », ayant frappé tous les ouvriers d'une usine de Rostock. En 1909, Koelsch publie une liste de bois toxiques, Wechselmann un cas de dermatite probablement due au « *Fagara flava* », avec hypersensibilisation et parle, à ce sujet, d'anaphylaxie. Nous pouvons y ajouter les publications de Siegheim (bois satiné du Brésil), de Balban (Vienne), en 1910, (bois satiné et bois de l'Atlas), de Czimatis et Hagemann (Breslau) : douze dermatites par bois « moule » de l'Afrique Orientale.

A la suite de ces constatations, l'Office Impérial d'Hygiène de Berlin procéda, en 1911, à une enquête, et un arrêté ministériel réglementa le travail dans la menuiserie et la scierie.

De nouvelles observations sont, ensuite, publiées, par Nestler, sur des ouvriers, travaillant, dans une fabrique de cannes, le bois de Cocobolo, par Franck (bois de teck frais) (Berlin et Wilhemshaven), par Von Bassewitz (Aro-

cira) en 1928, Lewith (palissandre) et Von Kennel (bois de teck) en 1929, Seier (1931), Friese (1932), avec une statistique portant sur 626 cas d'intoxication par bois du Brésil, par Schröpl, enfin, (bois de grenadille) en 1934.

En *Italie*, nous devons à Devoto quelques observations relatives à des bois coloniaux, publiées à Milan, en 1915. Citons également celles de Tømmasi, en 1929.

En *Belgique*, Guns observe, en 1932, une éruption eczématiforme chez des ouvriers manipulant un bois du Congo, le « *Chlorofora excelsa* ».

En *Espagne*, la même année, A. Navarro Martin et J. Torrès Ordax étudient l'allergie chez un malade sensibilisé au bois de châtaignier.

Au *Japon*, Iwakawa signale, en 1915, des dermatites avec conjonctivite par le bois de « tagayasan »; en 1932, Iseki rend responsable de troubles identiques l'« *Aongot* » (*Semercarpus venosa*) des îles Palau, en Océanie.

En *Amérique du Sud*, en 1931, sous le nom de « El Paaï » O. di Lullo décrit une dermatite vénéneuse due au contact du « *Quebracho colorado* » (*Schinopsis lorentzii*).

En *France*, sans doute, a-t-on observé depuis longtemps, dans nos pays forestiers, qui ne sont point rares, des faits de cet ordre.

C'est l'avis de Schulmann et de mon maître M. Touraine, à la suite de l'enquête personnelle qu'il a faite récemment, auprès d'un certain nombre d'ébénistes. Mais, pendant longtemps, il n'a pas été consacré d'étude à ces affections.

Layet, ainsi que nous l'avons vu plus haut, paraît avoir, le premier, observé une lésion cutanée qu'il a liée à l'intoxication par un bois, le châtaignier.

Plus tard, quelques mots y font allusion dans la *Pratique Dermatologique* et dans le *Traité élémentaire de Brocq*, dans la thèse de Bretin, enfin, (Lyon, 1909).

En 1916, M. Touraine observe dans la forêt de Chaux, près de Dôle, une dizaine de dermatites par poussière de

chêne. Quelques cas sont signalés, en 1921, par Spillmann, dûs également au chêne.

L'année suivante MM. le Professeur Gougerot et Blamoutier, à propos d'une dermite eczémateuse professionnelle due à de la poudre de palissandre, font de nombreuses remarques et tirent de leurs travaux, que nous approfondirons davantage ultérieurement, des conclusions d'ordres pathogénique et thérapeutique du plus haut intérêt. Ils réussissent, en particulier, par application sur la peau de l'antigène en cause, à produire un « choc hémoclasique », attesté par des perturbations sanguines, et à obtenir, par l'emploi convenable de cet antigène, une guérison durable.

En 1923, Lagrange publie le cas d'un malade qui réagissait par des accidents muqueux, cutanés et humoraux à la manipulation du bois de chêne et avait une cuti-réaction positive avec l'écorce de ce bois.

Plus récemment, Longin, de Dijon, étudie à différentes reprises les éruptions provoquées par les essences forestières de Bourgogne et de Franche-Comté et cherche à leur attribuer une caractéristique clinique.

En 1931, Dubreuilh, à l'occasion de quelques cas personnels discute la symptomatologie et la place nosologique qu'il convient de leur fixer. Dans la région ardennaise. Drapier tente avec succès des essais de désensibilisation spécifique, chez un malade atteint d'eczéma sylvestre par sensibilisation à l'écorce de bois. D'autres cas sont encore signalés par Spillmann et Weiss la même année.

En 1932, Schullmann et Détauillon étudient non seulement l'eczéma des bûcherons, mais aussi les réactions générales qui résultent de ce qu'ils qualifient de « sensibilisation sylvestre ». En 1932 encore, MM. le Professeur Gougerot et Delay publient un nouveau cas d'eczéma par sensibilisation au bois de palissandre; MM. Touraine et Hesse rapportent vingt cas de dermatites par bois satiné du Brésil (*Peroba granda amarella*) observés à Paris. MM. Touraine et Bernou étudient, ensuite, les divers pro-

duits nocifs que renferme ce bois. En 1934, MM. Touraine et Golé font paraître la première étude d'ensemble dont il a déjà été question.

Une nouvelle observation relative au bois de palissandre est publiée en 1934 par MM. Touraine, Ménétreel et Jouenne qui donnent, en outre, le compte-rendu de leurs recherches sur la nature des produits toxiques de ce bois.

En 1935, M. Escartefigue, de Toulon, rapporte le cas d'une de ses malades qui a présenté des accidents cutanés assez intenses après avoir porté un collier et un bracelet en bois de palissandre. Au mois d'avril de cette année, dans une monographie sur « Eczéma et anaphylaxie » M. le Professeur Gougerot revient sur ses observations de 1922 et de 1932 à propos de la sensibilisation de l'organisme aux substances « extérieures » et montre l'importance de leur apport dans la pathogénie et le traitement de l'eczéma.

Enfin, dans une thèse toute récente (Juillet 1935) de Paris : « Contribution à l'étude des Maladies Professionnelles dans les Industries du Bois », R. Wolfin fait une étude sommaire des dermatoses et tire d'une observation de M. Malespine des conclusions d'ordre pathogénique particulières, sur lesquelles nous reviendrons d'ailleurs.

Tels sont les principaux travaux qui se rapportent à notre sujet.

Nous n'avons, certes, pas la prétention d'avoir été complets; du moins, croyons-nous avoir donné, en montrant leur nombre et leur diversité, une preuve suffisante de l'importance de ces dermatites et de l'intérêt qu'elles ont suscité depuis longtemps dans de nombreux pays.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Si nous considérons les différentes observations publiées dans la littérature, nous voyons que les manifestations cliniques sont de trois ordres :

- cutanées, les plus fréquentes,
- muqueuses,
- générales.

Les **lésions cutanées** réalisent, le plus souvent, à des degrés divers, le tableau de « l'eczéma de cause externe ».

Elles consistent : soit en un érythème simple, dont les placards, d'un rouge plus ou moins vif, sont mal limités, soit en éruption vésiculo-œdémateuse, plus ou moins intense.

Le *siège* habituel des lésions est, par ordre de fréquence : la face dorsale des mains, la face antérieure des avant-bras, le visage, les organes génitaux et la face antérieure des cuisses. Mais toutes les régions du corps peuvent être atteintes, et au maximum, toute la surface cutanée.

L'œdème est habituel, le prurit variable.

Dans des formes que l'on peut, dès maintenant, considérer comme *bénignes*, le malade présente de l'érythème simple sur la face antérieure des poignets et des avant-bras; parfois coexistent une rougeur diffuse de la face et un léger œdème des paupières. Le plus souvent, il s'y ajoute du prurit.

Dans des formes *plus marquées*, le visage, qui présente une bouffissure générale, les organes génitaux, la face antérieure des cuisses, sont également envahis.

Dans des formes *plus graves*, il s'agit d'une véritable poussée d'eczéma aigu érythémato-vésiculeux. Les lésions présentent, alors, un maximum d'intensité sur la face dorsale des mains, dans les espaces interdigitaux et remontent plus ou moins haut sur les avant-bras. La face, dans la règle, est atteinte; sa bouffissure générale peut être suivie d'eczéma suintant. L'œdème est d'autant plus marqué que la peau est plus fine et que le tissu sous-cutané est plus lâche. Les organes génitaux sont très fréquemment touchés : à leur niveau les lésions consistent, surtout, en un érythème d'un rouge foncé. Le prurit est variable, parfois très intense.

Dans les formes bénignes, les accidents cutanés restent, le plus souvent, isolés.

Plus marqués, ils peuvent s'accompagner d'une légère réaction des muqueuses, de la face en particulier.

A toutes les formes, enfin, peut s'ajouter une réaction générale variable, de façon à réaliser, lorsqu'elle est intense, une véritable « crise sensibilisatrice » (Schulmann).

On a décrit des **formes cliniques** assez spéciales :

Il s'agit, parfois, d'une simple coloration :

— c'est ainsi que, d'après Prosser White, le « *Sarcocephalus diderichiae* » peut donner une coloration jaune de la peau, avec dégagement d'une odeur de camphre.

— le « tagayasan » du Japon provoque une pigmentation brune et même noire, analogue aux lésions provoquées par les brûlures de poudre noire.

— MM. Touraine et Golé ont observé, chez des ouvriers travaillant le « *Peroba amarella* », une coloration d'un jaune assez vif des régions découvertes : avant-bras, bras, face, dix à quinze minutes après exposition au soleil, en été. Ainsi que ces auteurs le remarquent « Cette teinte persistait quelques heures, s'atténuait lentement et reparaisait le lendemain après un nouveau séjour au soleil, mal-

gré (ou peut-être à cause de) un lavage soigné des mains à la fin du travail. Cette xanthochromie a pu constituer toute la dermatite ou précéder l'eczéma. Elle a été signalée aussi par Gibson et Dixon parmi les accidents causés par le buis africain (*Gonioma kamassi*). »

D'autres fois, les lésions revêtent l'aspect d'affections dont l'origine est généralement différente :

— rougeur érysipélateuse des régions découvertes, par bois satiné (Jones); cette rougeur est constante avec l'Aroeira du Brésil du Sud, (Von Bassewitz);

— érythème scarlatiniforme, dans un cas de Franck;

— lupus érythémateux, provoqué par l'aune (Brügel et Perütz);

— herpès labial, par le châtaigner ? (Layet);

— éruption urticarienne, par le bois de rose de l'Inde (Sternberg).

A côté de l'érythème seul ou avec vésicules, on peut noter des bulles ou même des pustules.

Schulmann, à propos de l'eczéma des bûcherons, signale la persistance dans la paume des mains, au milieu d'une peau rugueuse et tannée, d'une ou plusieurs crevasses orientées suivant les plis de flexion. A bords taillés à pic, à fond rose et vif, beaucoup plus profondes que s'il s'agissait de crevasses banales, elles n'ont aucune tendance à la cicatrisation ni à l'infection.

De tels accidents se produisent, en général, chez les charretiers qui transportent du bois en grume, principalement le chêne.

En certains points, on peut observer de l'impétiginisation, résultant, souvent, de l'infection consécutive au grattage, lorsque le prurit est intolérable. L'ensemble de ces foyers infectieux, qui surviennent, surtout, chez des

patients peu soigneux, au niveau des mains, alternant avec des crevasses bordées de lichénifications, réalise la « *gale du bois* ».

Avec le temps, la lichénification peut s'étendre et s'exagérer assez pour que soit justifiée l'expression de « *main de crocodile* » (Horand).

On peut, enfin, noter certaines localisations particulières :

— chez le malade de M. Gougerot sensibilisé au palissandre, les lésions apparaissaient, en premier lieu, au visage, avant de s'étendre aux avant-bras et aux mains. Il paraît utile de mentionner, ici, que ces accidents étaient précédés d'un « choc hémoclasique » manifeste;

— Von Bassewitz a observé que la rougeur érysipélateuse provoquée par l'Aroeira du Brésil du Sud, ne siège que sur les régions de la peau non recouvertes par des vêtements, avec ligne de démarcation très nette.

— Schulmann, enfin, cite le cas d'un garde-forestier qui n'esquissait qu'un œdème de la face, avec conjonctivite, chaque fois qu'il s'approchait d'une coupe fraîche.

Inconstantes, par contre, et généralement légères, sont les **réactions des muqueuses**.

Parfois isolées, elles accompagnent, le plus souvent, les phénomènes cutanés. Elles portent, tout d'abord, sur la muqueuse conjonctivale; le larmolement en est un des premiers symptômes; il s'y ajoute, souvent, du chémosis et de la blépharite. A ce sujet, Lagrange, a rapporté le cas d'un homme de 65 ans qui présentait régulièrement, après avoir charroyé et manipulé du chêne fraîchement coupé, une série d'accidents muqueux et cutanés débutant toujours par une blépharo-conjonctivite. Puisque nous sommes dans la région de l'œil, mentionnons que des irido-cyclites

et des kératites ont été signalées, dues au bois de tagaysan; elles sont assez graves, mais peu fréquentes.

A la conjonctivité s'associe souvent de la rhinite, avec éternuement, sécrétion nasale exagérée, coryza parfois intense, épistaxis rares.

Conjonctivité et rhinite sont des symptômes presque constants, chez les malades sensibles à l'Aroeira (Von Bassowitz).

Cette atteinte des muqueuses respiratoires peut encore se traduire par des accès de toux répétés, des signes de bronchite, des crises de dyspnée asthmatiforme (Legge et Hay).

D'après une statistique de Friese (1932), portant sur 626 cas d'intoxication par bois du Brésil, cette atteinte serait très fréquente : 29 % avec ce bois, le plus fort pourcentage, par rapport aux autres organes également touchés. Sekoulitch conclut, de son côté, à une grande fréquence des affections pharyngées.

Les muqueuses digestives peuvent aussi réagir; un énanthème buccal, dû au palissandre, a été signalé par MM. Touraine, Menetrel et Jouenne; vomissements, diarrhée, sont presque constants, lors de l'intoxication par le bois vert des Antilles.

Rarement importants sont les **phénomènes généraux** et variables suivant les individus et les bois en cause.

Mais, ainsi que nous le verrons plus loin, l'importance de quelques uns d'entre eux est grande au point de vue pathogénique.

Ils consistent en troubles variés, et plus ou moins associés, chez le même individu.

La céphalée, l'asthénie, la somnolence, les étourdissements, sont parmi les plus fréquents.

Plus rares sont les nausées, les vomissements, les palpitations, les troubles urinaires, la photophobie (Friese). De la paresthésie et même des paralysies auraient été signalées (Seneear).

Wechselmann considère l'insomnie comme un symptôme de l'intoxication produite par les bois satinés. On a noté, parfois, de la bradycardie, de l'albuminurie (Schulmann), (Von Bassewitz, par Aroeira), et même de la dilatation pupillaire.

Ces troubles peuvent être accompagnés, surtout au moment de leur apparition, d'un accès fébrile variable.

Ces symptômes généraux peuvent éclater avec brusquerie et intensité : Schulmann a décrit de tels faits sous le nom de « *sensibilisation sylvestre* ». La « crise sensibilisatrice » peut éclater lors d'un premier séjour dans les bois, mais c'est exceptionnel. Le plus souvent, elle survient, sans raison appréciable, chez un bûcheron dont le séjour dans les bois s'était effectué, jusque-là, sans dommage.

Le processus est, en général le suivant :

— Pendant son travail ou dans les heures de repos consécutives, le sujet ressent un malaise général avec impression de chaleur et d'étouffement. Les paupières sont le siège d'un œdème prurigineux ; il y a du larmolement. La température s'élève à 39°, voire à 40°. Bientôt, l'œdème s'étend à toute la face qui prend un aspect « *leontiasique*, » suivant l'expression de Longin, en raison de l'accentuation et de l'apparence figée des traits et que Drapier, Schulmann comparent au faciès d'un ypérite de guerre. Dans la moitié des cas l'éruption devient, sur les joues, le front, rarement le menton, vésiculeuse et rapidement suintante ; la sérosité citrine, mais assez épaisse, qui s'en écoule, se tarit ou se concrétise en croutes mélicériques. Parfois, de l'infection s'y surajoute. L'érythème apparaît, simultanément, au niveau des aisselles, de la face dorsale des mains, des espaces interdigitaux, de la région ano-génitale.

Au début de processus analogues, mais d'intensité moindre, M. le Professeur Gougerot, avec M. Blamoutier, en

1922, et M. Delay, en 1932, a observé chez ses malades sensibilisés au palissandre, des modifications humorales manifestes : baisse de la tension artérielle de $15\frac{1}{2}$ — $8\frac{1}{2}$ à $12\frac{1}{2}$ — $7\frac{1}{2}$ et surtout chute leucocytaire : 8.400 à 6.200 et 7.700 à 4.800, dans la première observation, 7.900 à 6.000 dans la deuxième. Ces troubles humoraux, qui apparaissaient précocement, dans la $\frac{1}{2}$ heure qui suivait l'application de la poudre ou de la teinture de palissandre, précédaient donc l'apparition des accidents cutanés, ces derniers ne se manifestant, en effet, que trois heures, au minimum, après l'application de l'antigène. Ils étaient, d'ailleurs, de courte durée, la leucocytose étant presque revenue à son taux normal au bout d'une heure.

Les faits rapportés en 1923 par Lagrange et redevables au chêne, sont encore du même ordre : deux minutes après l'application sur la face antéro-externe de l'avant-bras gauche du malade, au niveau d'une petite scarification, d'écorce de chêne fraîche et finement pulvérisée, la leucocytose passait de 8.400 à 4.200; 5 minutes plus tard à 3.600; 10 minutes plus tard à 3.200.

De tels signes humoraux sont ceux d'une « *crise hémoclasique* » évidente.

L'évolution, variable suivant les formes, se fait, d'une façon générale, vers la guérison, si le malade est soustrait à l'action de la cause nocive et traité convenablement.

Von Bassewitz rapporte, toutefois, deux cas de mort : chez un individu qui était resté étendu presque nu à l'ombre d'un Aroeira et chez un autre qui avait abattu quelques-uns de ces arbres.

Dans les formes érythémateuses simples, l'érythème tend, en 5 à 6 jours, à diminuer d'intensité et l'œdème à se résorber.

En cas de vésiculation, le suintement cesse le premier, puis l'enflure disparaît, suivant son intensité, en 2 ou 3 semaines. Dès l'arrêt du suintement, commence la desquamation : furfuracée à la face, en lamelles plus larges où

la peau est moins fine. Les réactions de la muqueuse pharyngée évoluent au contraire, très lentement, avec, au début, recidives fréquentes, et grosse résistance au traitement, puis passage à la chronicité.

Dans les cas où s'est produite une élévation de température, cette dernière revient, en quelques jours à la normale.

Quant aux phénomènes humoraux, signature du « choc hémoclasique », nous avons vu qu'ils étaient de courte durée.

En général, tout rentre dans l'ordre en 2 à 3 semaines.

Des troubles cutanés peuvent cependant persister plus ou moins longtemps : pigmentation brune (faisant tache au niveau de la fourchette sternale) et lichénification secondaire (de la région postérieure du cou) (Escartefigue), avec le palissandre. Von Bassewitz rapporte qu'avec l'Aroeira il peut persister des troubles paresthésiques tels que fourmillements, surdité.

Lorsque, au contraire, le malade est remis en contact avec les bois responsables de ses accidents ou dans leur « *ambiance* », plusieurs alternatives sont possibles, suivant le traitement mis en œuvre :

A la suite d'un traitement local seul, les accidents tendent à recidiver et à s'intensifier, rarement à s'atténuer et à disparaître. Pour Cash, une première atteinte reste rarement sans lendemain et la rechute ne tarde pas à se produire. Wechselmann, Jones, auraient cependant observé des guérisons définitives, une certaine immunité paraissant s'être établie (Friese, avec l'Aroeira).

— A la suite d'un traitement général désensibilisant spécifique, plusieurs guérisons, apparemment définitives, ont été obtenues, ainsi que nous le verrons ultérieurement. Mais des rechutes — c'est même encore le cas le plus fréquent — peuvent se produire, que la soustraction temporaire du malade

aux influences nocives permettra de guérir, de nouveau, sans séquelles. Mais il n'en va pas toujours ainsi.

Dans certains cas, chez les bûcherons, par exemple, le renouvellement fréquent et prolongé des contacts dangereux peut amener le passage de la dermatite à l'état de chronicité.

L'infection secondaire peut réaliser de véritables dermo-épidermites; nous avons vu que l'ensemble de ces foyers infectieux coïncidant au niveau des mains avec des crevasses bordées de lichénifications réalisait la « gale du bois », et que la lichénification pouvait s'étendre et s'exagérer assez pour que la peau des mains revête l'aspect de celle d'un crocodile, suivant la comparaison de Horand.

Parmi les malades de Schulmann, un seul a conservé, sans doute par répétition des accidents, un œdème persistant des paupières, des joues, et des bourses, ainsi que du prurit à leur niveau. L'atteinte de certaines muqueuses pourrait, enfin, avoir de fâcheuses répercussions. Skoulitch aurait constaté une grosse fréquence de néoplasmes au niveau du carrefour aéro-digestif de Sébileau. Sur 894 cas de telles lésions chez les hommes, il en relève 118 sur des travailleurs du bois, soit un peu plus de 13 %.

Les manifestations cliniques présentent donc un caractère relativement polymorphe; ce sont, en somme, celles d'affections fréquentes — eczéma, urticaire, etc... — dont l'origine, sans doute variée, nous est rarement connue.

Aussi est-il un chapitre qui, dans l'étude de ces dermatoses ne doit pas manquer d'intérêt, c'est celui de leur étiologie.

Avant de l'aborder nous allons essayer de montrer, d'après les divers renseignements que nous avons pu trouver, la **fréquence** de l'atteinte des différents organes et celle de ces dermatoses, en général.

Friese, dans son rapport de 1932 relatif à 626 cas d'intoxication par bois du Brésil, constate une atteinte :

- Des voies respiratoires dans 184 cas soit : 29,4 %
- Des mains et des pieds dans 181 cas soit : 28,9 %.
- Du nez et des yeux dans 163 cas soit : 26 %.
- Des organes génitaux dans 49 cas soit : 7,8 %.
- Du système circulatoire dans 49 cas soit : 7,8 %.

Mais sans doute n'en est-il pas de même pour toutes les essences; les indications que nous donne Friese présentent, toutefois, un certain intérêt, en raison du nombre de cas sur lesquels elles portent.

Von Bassewitz, de son côté, à la suite de recherches expérimentales, estime que 5 à 10 %, au maximum, de la population présente une sensibilité particulière à l'Aroeira.

Schwartz constate que le nombre des travailleurs atteints est de 11 % avec le noyer brésilien, 9 sur 10 dans un autre cas.

Sekoulitch signale que près de 18 % des malades examinés par lui à la clinique oto-rhino-laryngologique de Bordeaux appartiennent à la profession du bois. Pour d'autres auteurs, le pourcentage varie, suivant les bois, de 2 à 20 %.

Constatons, qu'il est difficile, par suite de cette variabilité, de tirer des conclusions précises.

Tout au plus certains auteurs, d'ailleurs assez nombreux, sont-ils d'accord sur ce fait qu'avec certains bois exotiques tels que le bois de teck, les bois dits « satinés », les réactions cutanées sont fréquentes. D'après Hoffmann, la moitié des sujets normaux réagissent à l'extrait de teck.

Il n'est donc pas étonnant que des usines aient renoncé à travailler certains bois exotiques, en raison du trop grand nombre d'ouvriers atteints.

Pour nos essences l'établissement de statistiques est encore plus délicat.

D'après Schulmann, à la suite d'une étude faite dans un secteur du Chatillonnais, la fréquence des accidents cutanés semblerait très grande. Une enquête menée parallèle-

ment dans une autre région aurait confirmé cette impression.

Suivant la déclaration d'un de ses confrères bourgeois, qui a fréquenté, jadis, son service à l'Hôpital Saint-Louis, l'eczéma du bois, dans son canton, ne serait pas plus rare que l'eczéma des laveuses pour un Parisien; et Schulmann de conclure ». Si l'on s'en remet à une statistique rapide, d'interprétation toujours délicate, les méfaits cutanés du bois atteindraient 2 % des populations sylvestres, à des degrés divers, bien entendu. »

ETIOLOGIE

Les bois sont à l'origine de ces accidents : dans la grande majorité des cas le fait est indiscutable.

Afin de tenter d'élucider leur mode d'action, il nous paraît intéressant d'examiner, maintenant, les conditions dans lesquelles surviennent ces accidents.

Un premier phénomène est d'observation presque constante : c'est l'existence d'une sorte d'INCUBATION, de durée très variable, suivant les sujets, les bois et certaines circonstances.

Cette période a été, en effet, de 20 ans dans une observation de Mac Pherson, avec l'érable du Queensland; de 2 ans chez le malade de MM. Gougerot et Blamoutier, qui travaillait le palissandre; de une année et demie, avec ce même bois, dans un autre cas, de MM. Gougerot et Delay.

Dans d'autres observations, elle est généralement plus courte : 2 mois (Mac Kee), 6 semaines (Jones), 3 semaines (Lagrange), 12 à 14 jours (Schwartz, dans 11 cas), de 10 à 15 jours (MM. Touraine et Bernou), une semaine (Gardner), 4 jours (Maiden), de 7-8-12 heures enfin (Iseki, par Aongot.

En cas de récurrence, ce délai a pu être le même que lors de la première atteinte (MM. Touraine et Bernou); mais, en général, c'est un raccourcissement progressif de celui-ci qui est observé : chez le malade de MM. Gougerot et Blamoutier, de deux ans, il est passé à une journée, puis à une dizaine d'heures; chez celui de Lagrange, de 3 semaines à 14 heures; Lewith, Von Bassewitz ont fait des constatations analogues.

D'autres faits sont également remarquables : des accidents cutanés sont apparus, pour la première fois, soit après une interruption du travail (de 2 jours, MM. Gougerot et Delay), soit à la reprise du travail (dès le deuxième jour après une interruption de 15 jours), (dès le premier jour après une interruption de 11 jours dans un cas de récidive.)

En forêt, les accidents cutanés n'apparaissent qu'après une période relativement longue de plusieurs mois et même plusieurs années, mais ce délai peut être réduit.

C'est ainsi que Schulmann cite le cas de deux observations de Charpiot et Péron, relatives à des individus étrangers, venus l'un d'Italie et l'autre de Suisse, qui auraient présenté des accidents typiques dès leur premier contact avec nos forêts. Une observation de Guéneau relate un fait du même genre. Il ne semble pas qu'il puisse être, ici, question de sensibilisation préalable.

On a invoqué, pour expliquer ce dernier phénomène, une certaine susceptibilité personnelle; sans doute doit-elle être relative dans tous les cas, mais maxima dans celui de nos deux étrangers.

Cette susceptibilité nous paraît avoir quelque rapport avec les causes que nous allons envisager et que nous appellerons PREDISPOSANTES.

La toxicité de certains bois ne semble pas, en effet, être la même chez tous les individus.

Alors que les uns se comportent comme des sujets réfractaires, les autres n'ont que des accidents tardifs et légers, d'autres, enfin, paraissent particulièrement réceptifs. En des termes différents, certaines causes paraissent favoriser l'apparition des réactions cutanées, muqueuses ou générales.

Parmi ces causes il faut reconnaître une importance assez grande aux *affections cutanées antérieures*. Ainsi que le remarquent MM. Touraine et Golé, sont, en effet, particulièrement exposés aux dermatites par bois toxiques les ouvriers antérieurement atteints d'eczéma, affection qui

trahit déjà l'existence d'un terrain particulier, une diminution de résistance de l'organisme.

Dans la préparation d'un tel terrain paraissent intervenir en premier lieu : *l'alcoolisme*, puis les infections légères, les convalescences, le surmenage, les affections hépatiques et rénales.

D'autres fois, cependant, les sujets sont, apparemment, très robustes.

L'âge, n'exercerait, pour Schulmann, aucune influence, dont le plus jeune malade a 20 ans et le plus âgé 62. Toutefois, dans une statistique récente portant sur plus de 280 malades atteints de dermatoses variées, Feldmann, Gautina, Dolgowa, Lapteff, Molodenkowa et Chapkina, après avoir fourni quelques chiffres pour l'eczéma-dermite, d'origines diverses, chez des individus de 15 à 19 ans et de plus de 50 ans, concluent que la vulnérabilité de la peau jeune est plus grande que celle de la peau accoutumée. Les dermatoses par bois toxiques ne semblent pas devoir échapper à cette règle.

Le *sexe*, dans la grande majorité des cas — il ne s'agit plus de la statistique ci-dessus — est toujours masculin. Une seule observation de Péron est féminine. A ce sujet, Schulmann fait remarquer que dans sa région nombre de femmes travaillent, toutefois, comme bûcheronnes ou charbonnières.

L'hérédité jouerait-elle un rôle ? C'est douteux, malgré que dans un cas de Guéneau, rapporté par Schulmann, il s'agisse du père et du fils; dans un autre, de ce dernier auteur, du grand-père et du petit-fils. Pour Ravaut, les tares spécifiques auraient une influence.

La *race*, d'après Von Bassewitz, dont les observations portent sur les accidents déterminés par l'Aroeira, ne semble pas intervenir.

La sensibilité primitive, tend, le plus souvent, à augmenter, au point que tout contact avec le bois responsable des premiers troubles cutanés tend à les exagérer, et même à provoquer l'apparition de véritables crises anaphylactiques.

Inversement une certaine *accoutumance* aurait été observée chez des individus qui, d'abord facilement atteints, résisteraient progressivement à l'action toxique; mais de tels faits sont rares.

Il est un autre phénomène, également digne d'intérêt : parmi les malades, les uns ne sont sensibles qu'à une seule espèce forestière, tandis que d'autres le sont à plusieurs : chêne et platane (Dubreuilh); une troisième catégorie est composée de ceux qui passent de la première à la seconde.

A côté de ces cas de sensibilisation aux seuls bois, il en est d'autres, de *sensibilisations associées* où les sujets se montrent simultanément sensibles à un (ou à plusieurs bois) et à différents produits, farine de lin, en cataplasme, (Longin), fraises (Guéneau), chocolat (Schulmann), plâtre, ciment (Charpiot).

Nous verrons, ultérieurement, ce qu'il y a lieu d'en penser.

Schulmann cite, en outre, des cas *d'affections associées* = un cas de psoriasis, un cas de syphilis (Charpiot), deux cas d'insuffisance hépatique avec éthylysme marqué, un cas d'acné de la nuque.

Le malade de Lagrange avait un diabète bien toléré depuis 10 ans (53 gr. de sucre par litre).

L'observation de Péron, de Montigny sur Aube, rapportée par Schulmann, dans laquelle toute une famille, ainsi que quatre ouvriers aurait été atteinte après avoir travaillé à la confection de caisses en peuplier vert, plaiderait, enfin, en faveur de *sensibilisations collectives*.

D'autres causes peuvent être considérées SOIT COMME FAVORISANTES, SOIT COMME DÉTERMINANTES : dans cette catégorie entrent = l'état seborrhéique de la peau et la transpiration abondante de l'individu, l'humidité de l'air ambiant et l'état mouillé ou frais des bois incriminés.

Il paraît, en effet, établi que *l'état huileux* de la peau et la *sudation exagérée* — hyperhydrose que Prosser White considère comme un symptôme — surtout cette dernière, interviennent comme facteurs importants dans la

pénétration des produits toxiques à l'intérieur de l'organisme. De nombreuses observations mentionnent que les patients sont sujets à des transpirations faciles et abondantes.

L'humidité de l'air jouerait un rôle analogue, quoique moins important, la sécheresse étant, dans certains cas, un obstacle évident aux accidents. L'un des malades de Schullmann — dont les crises se réduisaient d'ailleurs à un picotement des yeux avec simple ardeur des joues et des mains — ne voyait apparaître ces troubles qu'en périodes pluvieuses.

Les saisons interviendraient indirectement, lorsque les accidents sont causés par les bois fraîchement coupés ou par les émanations de certains arbres.

L'état mouillé du bois augmentant sa nocivité est un fait d'observation fréquente, surtout dans nos régions, que le bois soit mouillé par la pluie, le brouillard, ou de toute autre façon. Plusieurs observations de Dubreuilh — à une exception près — sont démonstratives à cet égard.

Cette action manifestement plus nocive du bois mouillé — qui se trouve être fréquemment le chêne — doit faire éliminer l'hypothèse d'une éruption causée par les vieux nids de *chenilles processionnaires* du chêne qui ne peuvent évidemment essaimer leur poussière que par temps sec. Par ailleurs, l'éruption de la chenille processionnaire s'apparente de très près à l'urticaire (Dubreuilh).

Citons, dans le même ordre d'idées, l'hypothèse émise par Spillmann à propos d'accidents provoqués par le chêne, qu'il s'agirait de champignons végétant à la surface de l'écorce, de certaines *ustilaginées*, par exemple, dont les spores détermineraient l'action irritante.

De l'influence de l'humidité sur la toxicité de certains bois on peut rapprocher celle de leur état frais.

Le garde forestier, dont Schulmann rapporte le cas, ne pouvait s'approcher d'une coupe fraîche sans être incommodé, et sans esquisser un œdème de la face avec conjonctivite.

D'autres remarques nous acheminent peu à peu vers la connaissance plus approfondie de l'étiologie véritable, et souvent complexe, des dermatoses envisagées.

Plusieurs auteurs se sont ainsi demandé si le *contact* avec le bois était nécessaire pour qu'il y ait sensibilisation. — De nombreuses observations ont apporté à cette question des réponses affirmatives. Celle de M. Escartefigue, entre beaucoup d'autres, ne peut laisser subsister aucun doute à cet égard. Il s'agit d'une malade dont les accidents cutanés — erythémato-vésiculeux, précédés de troubles généraux — ont été consécutifs au port d'un bracelet et d'un collier en bois de palissandre de Madagascar, naturel, non teinté, non verni — et préalablement savonnés et nettoyés avec de l'alcool à 90°. La lésion de la face externe de l'avant-bras gauche avait exactement 7 centimètres de diamètre — la largeur du bracelet — avant de s'étendre et de remonter vers le pli du coude. Celles de la région du *manubrium* sternal, de la région postérieure de la base du cou et de l'avant-bras droit — la malade avait porté alternativement son bracelet aux avant-bras gauche et droit, quelquefois seulement à ce dernier — étaient également démonstratives.

Dans de nombreux autres cas, l'éruption, précoce, est apparue, tout d'abord, aux points où avait lieu le contact habituel (épaule droite dans un cas de Dubreuilh) et prédominait dans les régions voisines. L'atteinte de la face dorsale des mains, des organes génitaux et du visage est, en général, ultérieure.

L'application expérimentale, sur la peau, de poudre de bois ou de son écorce, ou de teinture faite avec la poudre, reproduit, en outre, les mêmes accidents.

Dans le cas où le contact paraît nécessaire, l'*écorce* — du chêne, en particulier, — doit jouer un rôle indiscutable : pour Dubreuilh, c'est elle qui sans aucun doute, est ou contient l'agent irritant. Spillmann a remarqué également que les crises surviennent, le plus souvent, avec les arbres en grume, donc recouverts de leur écorce. — Le ma-

lade de Lagrange avait, d'ailleurs, une cuti-réaction positive avec l'écorce de chêne pulvérisée. — L'observation de Drapier serait, encore, absolument démonstrative, qui a réussi à désensibiliser son malade par un extrait d'écorces d'arbres, s'il n'avait fait un mélange de grumes, de mousses et de lichens.

D'autres fois la mousse du chêne vert a pu être mise en cause (Ravaut et Didier Hesse cités par Schulmann).

L'écorce paraît également intervenir par les micro-traumatismes que peuvent produire ses aspérités.

Mais le contact direct avec le bois n'est pas toujours indispensable, et les observations, où l'individu a été atteint dans ces conditions, ne sont pas rares. (Dubreuilh, Charpiot, etc.). Tels sont les cas du garde-forestier de Schulmann, déjà vu, chez lequel la *proximité seule* d'une coupe fraîche déterminait diverses réactions générales, cutanées et muqueuses; du malade de ce même auteur qui ne pouvait chasser dans les pins sans être incommodé; de celui de Spillmann dont la crise n'était supprimée ni même atténuée par le port de gants de peau, de caoutchouc et même de doubles gants; de celui, enfin de Longin, pour ne citer que les principaux, chez lequel le port de gants n'avait pour résultat, que de supprimer l'eczéma des mains, et dont l'éruption se produisait à la suite du voisinage seul de bois fraîchement coupé.

Avec l'Aroeira, nous avons déjà eu l'occasion de voir que sa proximité seule suffisait à produire des troubles cutanés et généraux parfois très graves.

Quel est donc l'agent toxique en cause ?

Sans doute s'agit-il, d'après Longin, à propos des bois de nos régions, d'un *principe très volatil*, lié vraisemblablement à cette odeur pénétrante du bois fraîchement scié ou coupé, que l'on sent irrémédiablement quand on pénètre dans une coupe ou sur un chantier, principe susceptible, d'autre part, d'adhérer aux téguments.

L'existence de produits volatils toxiques ne paraît pas faire de doute. La fumée produite par la combustion de

certaines bois, qui se révèlent, par ailleurs, très toxiques, comme le bois de teck, a, en effet, été mise en cause.

Certains phénomènes de « *sensibilisation sylvestre* » paraissent également liés à la pénétration dans l'organisme de ce principe volatil. Le cas du garde-forestier, déjà cité, paraît typique à cet égard.

Ces dernières circonstances étiologiques : influence de certaines saisons, humidité de l'air, contact évident ou simple voisinage, avec des bois frais ou mouillés, se rencontrent généralement plus ou moins intriquées chez les individus qui travaillent *en forêt*, ou manipulent des bois, dans nos campagnes, par intermittence. D'autres fois les dermatoses surviennent — et ces cas tendent à devenir les plus fréquents, en France et dans les pays qui utilisent de plus en plus les bois exotiques, — chez les ouvriers travaillant dans les *scieries*, les *menuiseries*, et dans d'autres industries spécialisées : ébénisterie de luxe, fabriques de bois dits contre-plaqués.

Dans les scieries où, le plus souvent loin des forêts, le bois débité est généralement frais, les scieurs sont souvent atteints. Ici peuvent intervenir les mêmes causes que dans une forêt, surtout lorsque les bois débités ont été coupés peu de temps auparavant.

Pour Dubreuilh les planches et la sciure de nos bois, chêne, hêtre, châtaigner, etc..., ne seraient pas toxiques, à l'inverse de ce qui est observé pour les bois exotiques.

C'est, en effet, dans les usines où sont travaillés ces derniers, presque toujours secs, que les scieurs sont le plus atteints, et, avec eux, ceux qui transportent le bois après le sciage, surtout lorsque cette opération est faite avec les scies dites « à ruban » ce qui tend à devenir de plus en plus fréquent.

Ces machines, employées en raison du moindre déchet de bois qu'elles entraînent, produisent une sciure plus fine que les scies dites « battantes » ou « circulaires » et mettent en liberté, dans l'air, une poussière d'autant plus fine

que le bois est plus dur. Lehmann évalue à 10 microns la dimension moyenne de ces poussières.

Celles que libèrent certains ouvriers comme les ponceurs, à l'aide de papier verré, sont sans aucun doute, des plus fines ; ces ouvriers sont d'ailleurs les plus fréquemment touchés.

Aussi, voit-on, dans ces *poussières*, l'agent le plus nocif des dermatites et des troubles généraux, dont sont responsables les bois exotiques, tels que le palissandre et les bois satinés.

Tels sont les faits d'observation. A leur lumière et à celle des travaux auxquels ils ont donné lieu, divers auteurs ont pu dresser une liste de bois toxiques. Nous y avons puisé de précieuses indications, notamment dans celle de MM. Touraine et Golé.

LISTE DES BOIS TOXIQUES

On peut classer les bois toxiques en deux catégories :

- bois de nos régions, d'une part,
- bois exotiques, d'autre part.

Parmi les espèces de nos régions, c'est le **chêne** qui est de beaucoup, le plus souvent incriminé : (MM. Touraine, Spillmann, Dubreuilh, Lagrange, Longin, etc...).

Viennent, ensuite : le hêtre, le châtaigner (Dubreuilh, Navarro Martin et J. Torrès Ordax), l'acacia (Longin), le peuplier, (Pusey, Péron), l'orme, le platane, l'olivier, l'if, le genévrier, le sapin de Hongrie, (Cole et Driver, Schulmann), l'aune (Brügel et Perütz), le pin sylvestre, le cytise d'Europe (*cytiscus alpus*), etc...

La liste des bois exotiques est, ainsi que le remarquent MM. Touraine et Golé, plus malaisée à établir. Nombre d'entre eux ne sont, en effet, désignés, le plus fréquemment, que sous des noms empruntés à leur teinte, à leurs qualités ou à d'autres caractères : bois de rose, bois pourpre, bois satinés, enfin, sans qu'ils soient catalogués, dans les observations, selon la nomenclature botanique.

Le groupe des **bois satinés** est le plus important.

Ces bois doivent leur nom à leur aspect lustré et aux reflets qu'ils donnent sous une certaine incidence. On doit en signaler les variétés suivantes :

— Bois satinés du Brésil (Perobas). Les observations de MM. Touraine, Hesse et Golé, ont amené ces auteurs à rechercher les indications botaniques relatives au groupe

« Peroba », famille des Apocynées, genre *Aspidosperma*. Ainsi que le mentionnent ces auteurs, ce sont des feuillus de 12 à 15 mètres de hauteur ; il en existe une quinzaine de variétés, dont trois, surtout, sont utilisées dans l'ébénisterie de luxe : *Peroba granda rosa* (rose pâle) ; *Peroba parda* (gris-jaune), *Peroba amarella* (jaune doré), le plus communément employé. Ils proviennent surtout des États de Bahia, d'Espirito Santo, et de Minas Geraes.

— Bois satiné des Antilles (*Ferrolia variegata*),

— Bois satiné ou bois de Férole de l'Atlas et de la Guyane (*Ferrolia Guyanensis*).

— Bois satiné des Indes Orientales (*Chloroxylon Swietenia*),

— Bois satiné des Indes Occidentales, de la Jamaïque, de Saint-Domingue, Bahama et surtout de Porto-Rico (*Fagara flava*), ou citron de Ceylan ou Espenille.

A côté des satinés se sont montrés toxiques :

— L'acajou ou bois d'amarante des Indes Occidentales (*Swietenia Mahogani*).

— L'acajou de l'Afrique Occidentale (*Swietenia Senegalensis*).

— Bois d'Aongot (*Semercarpus venosa*) des Iles Palau (Pacifique).

— Buis africain (*Sarcocephalus Diderichiaë*, *Gonioma Kamassi*), ou Boxwood ou buis jaune.

— Buis des Indes Occidentales (*Asteria coccinea*) du Brésil.

— Buis de Macaraïbo (*Tabebuia pentaphylla*).

— Bois de cocus ou granadil (*Inga vera* ou *Brya ebenus*) de Cuba.

— Bois de Cornaeiba (*Schinus antiarthriticus* ou molle, *Aroeira*) du Brésil du Sud.

— Bois cumaru ou fonka (*Dipterix odorata*), du Brésil, du Vénézuéla.

— Bois australien, moha (*Flindersia australis*).

— Bois moule, ou Iroko, ou Kambala. (Maracée *chlorofora excelsa*) de l'Afrique Orientale, analogue au bois de teck.

- Hippomane mancinella.
 - Bois vert des Antilles.
 - Cèdre rouge (*Juniperus virginiana*).
 - Pin rouge ou blackwood.
 - Bois d'ébène noir (diverses espèces de *Diospyrus africanus*) de Madagascar, Zanzibar, etc...
 - Ebène des Moluques (*Maba ebenus*).
 - Bois d'ébène rouge ou de grenadille.
 - Bois de palissandre (*Dalbergia nigra*, *Jacaranda mimosifolia*) ; appartient à la famille des Papillonacées et se rencontre dans les régions intertropicales : Brésil, Indes, Sénégal, etc...
 - Tagayasan : ou noyer japonais à poussière jaune soufre devenant à l'air violette ou brune.
 - Bois de teck des Indes Orientales (*Tectonia grandis*) et bois de teck noble (*Bassia longifolia*, *Bassia latifolia*).
 - Cocobolo ou palissandre d'Amérique Centrale. (*Dalbergia Retusa* Hems).
 - Bois de rose des Indes (*Dalbergia latifolia*) ou palissandre du Brésil.
 - Balm de Gilead (*Balsamum Gileadense*).
 - Greenheart ou cœur vert, (*Ocotea Rodiocii* ou *Tecoma leucoxylon*), de la Guyanne hollandaise ou anglaise.
 - Cochenille ou Partridge Wood, du Vénézuéla.
 - Bois de rose Magenta.
-

LISTE DES SUBSTANCES TOXIQUES

Il nous reste à connaître la raison de la toxicité de ces bois.

On a rapproché leur action de celle des feuilles des Anacardiacées, notamment du genre Sumach, de l'Amérique du Nord.

A ce genre appartiennent les arbustes du type *Rhus* (*Rhus toxicodendron*, *verniciifera*, *venenata*, etc...), qui servent à la préparation de la laque du Japon.

On savait que ces arbustes, ou la laque qui en est extraite, peuvent donner lieu à des phénomènes d'intoxication, qui se traduisent par de l'irritation de la peau, avec prurit, fièvre, etc...

A ce propos, Levin et Zeisler ont rapporté en 1924, le cas d'une éruption due à la laque d'une boîte authentique - venue de Chine - de jeu de Mah-Jong.

De nombreux travaux ont, dès lors, tendu à mettre en évidence la nature des substances toxiques responsables de ces accidents.

D'après Rost et Gilg, la toxicité du *Rhus toxicodendron* serait due à une huile, le *toxicodendrol*, dont les propriétés chimiques se rapprochent de celles du cardol, combinaison de la glucosine, extrait d'autres anacardiacées.

En matière de bois et notamment de bois exotiques sur lesquels ont, surtout, porté les recherches, les substances qui ont été isolées sont très diverses.

Harvey, Gibson et Dyson ont extrait du *Gonioma Kamassi* un alcaloïde analogue au curare.

Auld, en 1909, a isolé du *Chloroxylon Swietenia*, bois satiné des Indes Orientales, deux résines, une huile fixe, une protéine, de l'oxalate de fer, et un alcaloïde qu'il a désigné du nom de *Chloroxylonine*, de formule $C^{22} H^{28} O^7 N$ et dont la teneur varierait de simples traces à 0,07 %.

En 1911, Cash, montre que la sciure de ce bois est légèrement toxique pour l'homme. Il reproduit, en appliquant sur la peau l'alcaloïde isolé, un eczéma vésiculeux; — les résines, par contre, ne provoquent qu'un léger érythème et l'huile fixe reste sans résultat nocif.

La même année, Iwakawa isole du tagayasan deux substances, dont l'une, voisine de la chrysarobine, est capable de provoquer des lésions du tube digestif et des reins.

En 1913, Nestler révèle la présence, dans un bois satiné d'une substance analogue à la stéarine.

Par contre Czimatis et Hagemann, à Brême, Gilg, à Berlin, paraissent n'avoir pu tirer de conclusions sur le principe irritant du bois moule de l'Afrique Occidentale (*Moraceae chlorofora excelsa*).

En 1914, étudiant six espèces de bois exotiques (*Tectonia grandis*, *Tectonia araliacéa* du Brésil, *Bassia longifolia*, *Bignomia leucoxylon* de Surinam, bois de lapacho de l'Amérique du Sud, Matthes et Schreiber, n'isolent que du *Flindersia* un alcaloïde, d'ailleurs peu irritant : la *Flindersine*.

Ils émettent l'hypothèse que les produits actifs sont des *acides résiniques non saturés à l'état libre*, ce qui n'était pas le cas du *Flindersia*, dont les substances isolées se rattachaient aux combinaisons saturées.

En 1932, Perütz est arrivé à des conclusions analogues : à propos de la thérébenthine, cet auteur a pu montrer que, parmi les hydrocartures, seuls ceux qui ne sont pas saturés sont capables de provoquer une dermatite...

Mais il faut remarquer que Matthes et Schreiber, n'avaient eu à examiner que des morceaux de bois provenant d'un musée, dont les substances chimiques avaient pu être évaporées ou modifiées, du fait de leur longue exposition à l'air.

Des alcaloïdes sont de nouveau incriminés par Friesse pour le *Fagara Xantholoïdes*, par Giacosa et Morani, pour le *Xanthoxylon Senegalense*, qui voient dans l'*Artarine*, un des deux alcaloïdes isolés, la substance irritante.

Wechselmann, avec une solution alcoolique de *Fagara flava*, reproduit une réaction de la peau analogue à celle que provoque l'alcaloïde du *Rhus toxicodendron* à la dose de 1/200^e et même de 1/1000^e de milligramme (Pfaff.).

Des alcaloïdes paraissent encore responsables des dermatites par Peroba. L'écorce de ces arbres renfermerait, d'après Planchon, une douzaine d'alcaloïdes, réunis par Fraude, en 1878, sous le nom d'*aspidospermine*, à laquelle serait associée de la *québrachine*.

Hesse, isole, en 1882, quatre nouvelles bases : *aspidospermine*, *aspidosamine*, *hypoquébrachine*, *québrachamine*, et une phytostérine, le *québrachol*. L'action de ces alcaloïdes est comparable à celle des substances analogues extraites des strychnées.

En 1932, MM. Touraine et Bernou ont fait de nombreuses recherches sur l'action, en épidermo-réaction, de la poussière de Peroba et de ses divers extraits : alcooliques, éthérés, aqueux. — De leurs expériences ils concluent, les résines n'ayant provoqué que rarement un érythème discret et passager, que ces dernières ne jouent qu'un rôle accessoire.

L'application d'une solution aqueuse, préparée par la méthode de Stas, et renfermant tous les alcaloïdes, leur a permis, au contraire, de réaliser tous les degrés de dermatite.

Ces résultats étaient donc conformes à ceux de Auld, Cash, Czimatis et Hagemann; c'est par leurs alcaloïdes, beaucoup plus que par leurs résines, que les bois exotiques se montrent toxiques pour la peau.

Mais de nouveaux travaux sont venus montrer que les résines pouvaient être en cause plus souvent qu'on ne l'avait supposé jusque-là. A l'occasion, en effet, d'un cas de dermatite par bois de palissandre observé en 1934, il est

apparu à MM. Touraine, Ménétrel et Jouenne, que c'est par ses résines beaucoup plus que par ses alcaloïdes que le palissandre se montrait nocif.

Revenons à ce sujet sur l'hypothèse émise par Matthes et Schreiber, et confirmée par Perütz, selon laquelle, dans certains bois, les produits toxiques seraient des acides résiniques non saturés à l'état libre.

En somme, les résines pourraient être en cause aussi fréquemment que les alcaloïdes. Sans doute, d'ailleurs, leur mode de pénétration dans l'organisme doit-il être quelque peu différent. Des recherches poursuivies dans ce sens permettraient, certainement, d'arriver à d'intéressants résultats.

DIAGNOSTIC

En présence d'accidents cutanés, muqueux ou généraux, survenus chez des individus ayant manipulé quotidiennement, par profession, ou à intervalles irréguliers, du bois, ou même ne s'étant trouvé qu'au voisinage de certains d'entre eux, le rôle toxique de ceux-ci devra toujours être recherché avec soin.

Le diagnostic comportera deux stades :

— Détermination, d'une part de la nature des lésions.

— Recherche, d'autre part, de l'action toxique d'un ou de plusieurs bois : **diagnostic étiologique** qui, seul, nous intéresse.

Ce dernier se posera de deux façons, suivant que les accidents apparaîtront imputables à une seule essence ou à plusieurs.

Dans le premier cas, les constatations cliniques aidées des renseignements fournis par l'interrogatoire, permettront, souvent, d'arriver à un résultat positif. Non, pas, certes, la nature des lésions puisqu'elles sont, en général, celles d'affections d'étiologie souvent obscure ; peut-être pourrait-on faire exception pour certaines formes cliniques assez caractéristiques (*gale du bois*, en particulier). Par contre, le siège des lésions aux points de contact permettra, souvent, d'arriver à de sérieuses présomptions, parfois même à une quasi-certitude.

Nous rappellerons, à ce propos, la triple localisation aux visage, mains et organes génitaux, que Longin consi-

dère comme caractéristique de la « sensibilisation sylvestre », mais à laquelle il faut se garder d'attacher une valeur absolue : pour Dubreuilh elle existe, en effet, dans nombre d'autres toxicodermies.

Dans le deuxième cas — tel est celui, fréquemment rencontré, d'ouvriers ébénistes ayant manipulé alternativement diverses essences — il est, certes, important de rechercher si ces bois sont en cause, mais ce qu'il est également nécessaire de préciser, en vue de tenter le traitement par désensibilisation spécifique, c'est la variété du ou des bois responsables.

Quelques auteurs ont voulu voir dans la nature des lésions des caractères suffisants pour la détermination de ces bois ; nous ne croyons pas, pour notre part, qu'il soit possible d'arriver à un tel résultat, à quelques très rares exceptions près. Aussi pensons nous qu'il est préférable de recourir à la méthode des **tests cutanés**.

Ainsi que le remarque M. Sezary, d'une façon générale en Dermatologie « les tests qui ont fait leurs preuves sont au nombre de quatre :

— La *cuti-réaction*, l'*intra-dermo-réaction*, l'*épidermo-réaction* et la *réaction de Prausnitz-Küstner*.

Les trois premiers nous renseignent sur la susceptibilité des trois tissus qui constituent la peau : épiderme, derme (système conjonctivo-histiocytaire), système vasculo-sanguin. Le dernier, pratiqué chez un sujet normal, avec le sérum du malade, nous indique s'il existe un anticorps d'hypersensibilité dans le sang circulant de ce dernier. »

Ces méthodes ont permis à de nombreux auteurs, comme MM. le Professeur Gougerot, Blamoutier et Delay, Lagrange, Touraine et ses collaborateurs Hesse, Golé, Ménétrel, Jouenne, comme Lewith, pour ne citer que les principaux, de déterminer d'une façon précise la variété de bois en cause.

Le procédé le plus simple consiste à appliquer, sur une région de peau saine, de la poudre de bois : (= **épidermo-réaction**).

Dans la première observation de M. le Professeur Gougerot, devenue classique, de dermite eczémateuse due au bois de palissandre, deux heures quarante cinq minutes après le saupoudrage, apparaissaient, au lieu d'application — le visage — du prurit et de la chaleur locale; 10 à 12 heures après, de l'œdème; au bout de 24 heures, enfin, un syndrome d'eczéma aigu, comparable à celui de la poussée antérieure.

Chez son malade sensibilisé au chêne, Lagrange, a fait au niveau de la face antéro-externe du bras gauche, après sacrification légère, une application d'écorce de chêne fraîche et finement pulvérisée; 12 heures après sont apparus du prurit, puis des papules ortiées, qui, en 24 heures, s'étendirent jusqu'à devenir un grand placard très prurigineux.

Lewith se servait également de poudre de bois, qui, appliquée sur n'importe quelle région du corps, lui a toujours donné des réactions positives.

Au lieu de poudre, la teinture, préparée à partir de cette dernière peut être employée : une cuillerée à café de poudre de palissandre pour 30 gr. d'alcool, dans les recherches de MM. Gougerot et Blamoutier.

Le solvant peut-être également, suivant les cas : de l'éther, du chloroforme, un mélange de ces deux liquides, ou plus simplement de l'eau. Ce solvant doit évidemment varier suivant la nature du produit toxique : alcaloïde, résine, huile, etc...

A ce sujet, nous allons passer en revue les différentes préparations qu'on employées MM. Touraine, Hesse, Golé et Bernou, au cours de leurs recherches expérimentales sur la dermatite du bois de *Peroba amarella*, et qui leur ont permis, en outre, de préciser la nature chimique des produits actifs :

Préparation A :

Poudre fine de *Peroba*, à sec ;

Applications pendant 3 jours sous pansement sec.

Préparation B :

Poudre de Peroba en pommade au 1/10 préparée selon la formule :

Poudre de Peroba.....	1 gr.
Huile d'amandes douces.....	2 gr.
Lanoline	7 gr.

Appliquée dans les mêmes conditions que la précédente.

Préparation C :

Poudre dépouillée de ses résines par le chloroforme puis mise en pommade au 1/10 dans le même excipient.

Préparation D :

Résines de Peroba en pommade à 1/20 avec extrait sec chloroformique.

Préparation E :

Extrait éthéré de poudre, renfermant les résines, oléo-résines, graisses, cires, stérols, acides organiques, mais sans alcaloïdes :

— de la poudre de Peroba desséchée (30 gr.) est traitée pendant 10 heures par 300 c.c. de chloroforme, qui se colore en brun-rouge. Le chloroforme est distillé, l'extrait desséché au bain-marie et repris par l'éther. Le liquide obtenu est jaune verdâtre. Cette solution étherée est traitée par le dixième de son volume d'eau chlorhydrique à 1 %, qui la débarrasse des traces d'alcaloïdes à l'état basique qu'elle a pu dissoudre. Le liquide surnageant est réduit à 30 gr. par évaporation.

Préparation F :

Extrait alcoolique de poudre, renfermant des résines, etc..., mais sans alcaloïdes :

On reprend par de l'alcool à 90° le résidu, insoluble dans l'éther, de l'extrait chloroformique obtenu précédemment. La solution obtenue, rougeâtre, est réduite à 30 gr. au bain-marie.

Préparation G :

Solution aqueuse d'un extrait renfermant les alcaloïdes :

MM. Touraine et Bernou ont utilisé la méthode de Stas :

— 30 gr. de poudre de Peroba, desséchée, sont traités pendant 4 jours, par 300 c.c. d'alcool à 90° renfermant 1 % d'acide tartrique. Après passage au bain-marie à 60°, la solution est filtrée et évaporée au bain-marie. Le résidu est repris par 200 c.c. d'éther renfermant 1 % d'ammoniaque officinale. Cette liqueur peu colorée, renferme les alcaloïdes à l'état basique. On la traite, en trois fois, par 30 gr. d'eau distillée, additionnée de 1 % d'acide chlorhydrique. Les liquides aqueux sont réunis et amenés à presque neutralité par l'ammoniaque.

Préparation H :

Extrait aqueux pur renfermant les sels minéraux organiques, d'alcaloïdes, les tanins, gommes, etc..., mais sans résines.

« La préparation a été faite par lixiviation, comme pour l'extrait fluide de quinquina, en évitant toute addition d'acide ou d'alcool. La solution a été réduite, au bain-marie, au même poids que celui de la poudre traitée. »

De telles préparations ont été employées, par ces auteurs, en épidermo-réactions, qui permettent d'explorer la sensibilité non seulement tissulaire (épiderme et derme), mais également humorale.

Cette variété de test devra, pour cette raison, être élec-

tivement employée dans toutes les dermatites eczémateuses, qui sont, nous l'avons vu, de beaucoup les plus fréquentes.

Elle est susceptible de réaliser, chez les individus sensibles à l'action toxique d'un bois, une dermatite plus ou moins intense (MM. Gougerot, Touraine, Wechselmann), précédée ou non des signes biologiques d'une crise humorale (M. Gougerot).

Cette méthode permet, en outre, nous le verrons plus loin, de déceler une hypersensibilité non encore trahie par des lésions cutanées, et de réaliser, parfois enfin, dans certaines conditions, un traitement par désensibilisation spécifique.

« La *technique*, précise M. le Professeur Gougerot, après avoir montré la nécessité d'explorer l'épiderme de tout eczémateux par imprégnation et non par la piqure, a une grande importance, et nous avons insisté sur la nécessité de faire trois épreuves épidermiques s'ajoutant, le cas échéant, à l'intra-dermo-réaction et même sous-cuti-réaction, qui explorent d'autres étages de la peau. Nous divisons un rectangle de peau de 9 centimètres de hauteur, environ, en trois rectangles de 3 centimètres : le premier est simplement dégraissé à l'éther, sans autre trauma; le deuxième, passé à l'éther, est rayé superficiellement avec du papier de verre, de façon à ouvrir l'épiderme, et le troisième est scarifié légèrement, ouvrant épiderme et corps papillaire (= « cuti-réaction »).

Le plus souvent, nous faisons l'épreuve en double sur la peau guérie de la lésion et sur la peau saine symétrique ou voisine et la comparaison est très instructive dans beaucoup de cas.

Ces trois essais sont nécessaires, car parfois, seul, le contact épidermique donne une réaction. Souvent, seul, le badigeon, sur l'épiderme non traumatisé, donne une réaction eczémateuse alors que l'incision de la cuti-réaction donne une papule sans eczéma net. »

Lorsqu'il s'agit de déceler une hypersensibilité à un bois,

sans renseignement autrement précis, nous croyons même préférable d'employer les trois tests directs, à la fois, chacun d'eux pouvant être positif, à l'exclusion des autres.

Et, ainsi que le remarque M. Sézary, d'une façon générale, en matière de tests, « autant que possible, et surtout si l'on obtient une réaction ortiée, on doit compléter ces investigations par la réaction de Prausnitz-Küstner. »

Les essais de **transmission passive de la sensibilité** pourront être, en effet, lorsque les autres tests auront été négatifs, d'un précieux secours.

Témoin, le cas, rapporté par MM. Navarro Martin et J. Torrès Ordax, d'un bûcheron atteint de dermite papulo-vésiculeuse, qu'ils ont soumis à des épreuves eczémato-gènes.

Des applications, pendant 40 heures, et séparées, sur la peau de la poitrine, de divers bois : hêtre, roûvre et châtaigner, de leur écorce et de tanin pur, ont donné des résultats négatifs. Par contre, l'épreuve de Prausnitz-Küstner et celle de Lehner et Rajka se sont montrées positives pour le bois de châtaigner.

La *technique* employée a été la suivante :

Deux sujets ont reçu des injections intradermiques de 2/10^e de centimètre cube de sérum de malade, à un bras, et d'un sérum normal, à l'autre ;

— 24 heures après, ont été injectés, au même endroit, 2/10^e de centimètre cube d'une macération des divers bois pendant 24 heures (tyndallisée) ;

— 5 minutes après l'injection, il s'est produit, à l'endroit sensibilisé, une réaction urticarienne, sous la forme d'une papule du diamètre d'une pièce de 5 centimes, entourée d'un halo érythémateux d'un centimètre de largeur ;

— 30 minutes après, la réaction a disparu.

Du côté témoin, aucune réaction n'a été observée.

Mentionnons, en passant, une variante de l'épreuve de Prausnitz-Küstner, celle de Königstein-Urbach, dans la-

quelle on le sait, le sérum sanguin du malade est remplacé par le liquide de ses vésicules.

Nous ne citerons que pour mémoire des épreuves destinées à mettre en évidence certains états d'intolérance, telles que l'épreuve de la greffe tissulaire (Bruno Bloch), la recherche de la sensibilité « in vitro » (épreuve de Naegeli), la recherche de l'anaphylaxie passive du cobaye par voie intra-cardiaque, qui ne sont pas de pratique courante, et pour la première et la dernière, ne sont pas toujours démonstratives, en raison, certainement, des difficultés de leur réalisation.

Nous insisterons, enfin, sur quelques points, en reproduisant, parmi les remarques qu'a faites M. Sézary, à propos de la pratique des tests cutanés, celles qui peuvent se rapporter à notre sujet :

— il y a des cas où l'intradermo-réaction peut être dangereuse : il s'agit le plus souvent, de sujets atteints d'asthme ou de rhume des foins. Chez eux l'intradermo-réaction peut provoquer un choc très grave. On commencera donc par explorer leur peau à l'aide de la cuti-réaction, et c'est seulement si celle-ci donne une faible réaction, qu'on sera autorisé à faire une inoculation intradermique. En dermatologie, cette précaution est généralement inutile, sauf dans certains cas d'urticaire.

— « il y a des substances qui ont une action constamment irritante pour la peau et dont le contact avec elle provoque toujours une lésion. Elles sont inutilisables pour explorer la sensibilité morbide cutanée, au moins en intradermo ou en épidermo-réaction et en épreuve de Prausnitz-Küstner..... Elles sont cependant utilisables en cuti-réaction.

— « quand l'antigène est employé en solution, celle-ci doit être suffisamment diluée pour ne pas provoquer d'irritation cutanée, c'est-à-dire une réaction constante. »

A ce propos nous citerons certains faits d'observation, qui ne viennent pas simplifier le problème posé par le diagnostic étiologique :

Jadassohn, Bruno Bloch, Jaeger (cités par Barthélemy) ont constaté que la peau des sujets eczémateux répond à l'application externe de certains agents chimiques (arnica, formol, thérébenthine) par une réaction inflammatoire intense dans plus de 50 % des cas, alors que chez les non eczémateux la proportion est de 4 % seulement.

Prosser White, de son côté, admet qu'il est fréquent de noter, chez des individus, une hypersensibilité de la peau telle que, lorsque cet état est installé, la peau réagira à n'importe quel irritant autant qu'à l'agent qui a été la cause de la première atteinte. Il faudra donc « commencer par une dilution faible, puis employer des solutions de plus en plus concentrées, sans cependant faire de trop nombreux essais (ce qui pourrait modifier la sensibilité de la peau) et en faisant des réactions témoins chez des sujets normaux avec la concentration qui provoque une lésion..... Naturellement on aura vérifié la stérilité de l'antigène. »

Le diagnostic, peut présenter, dans certains cas, on le voit, de réelles difficultés.

Aussi croyons-nous utile, en cas de doute, d'adjoindre à ces tests cutanés un certain nombre d'épreuves eczémato-gènes à l'aide de substances irritantes telles que : arnica, formol, térébenthine, etc...

Dans les cas où, seul, le test pratiqué avec « *l'antigène-bois* » se sera montré positif, le doute ne sera évidemment plus permis sur le rôle de celui-ci dans la genèse de l'hypersensibilité du sujet.

Dans le cas contraire, il s'agira d'individus sensibilisés à d'autres substances — souvent d'origine interne, chez lesquels l'irritation chimique produite par les substances toxiques du ou des bois manipulés, aura permis à l'intolérance de s'extérioriser.

Au même ordre de faits s'adresse la remarque suivante : « En dehors des cas où les tests donnent des résultats quasi-constants,... l'épreuve cutanée n'a de valeur que si elle comporte chez le malade lui-même des témoins faits,

selon la nature de l'antigène — soit avec une poudre inerte — soit avec le solvant de cet antigène. Ces témoins servent à montrer si la réaction cutanée est bien due à l'antigène. Dans ce cas ils ne provoquent aucune lésion cutanée. S'ils en donnent une, l'interprétation du test cutané perd sa valeur — on est en présence d'un malade plurisensibilisé.

— « D'une façon générale il est préférable de ne pas pratiquer les tests dans les zones cutanées envahies par une éruption..... Quand on a le choix, la région d'élection est la partie antérieure de l'avant-bras. — La peau y est particulièrement sensible. — Il y a cependant des cas où les tests cutanés ne donnent de réactions que dans les zones occupées par une dermatose.

— « Pendant l'évolution de la maladie, les poussées aigües éteignent souvent les réactions. Cependant dans un cas d'eczéma artificiel observé par Tzanck, la réaction n'existait que pendant les poussées aigües : ceci est exceptionnel. »

Inversement « dans certains cas il est utile de faire des tests témoins, chez des sujets normaux ou supposés tels. Cette épreuve montre, parfois, que certains antigènes, considérés comme tolérables, sont irritants pour la peau de tous les sujets.

« La lecture des résultats donnés par les tests cutanés doit se faire, tout d'abord, à plusieurs reprises, dans l'heure qui suit l'épreuve. C'est à ce moment qu'apparaissent les réactions orticiées qui ne durent que quelques minutes à quelques heures.

« On doit ensuite examiner le point inoculé, le lendemain et les jours suivants, pour rechercher les réactions papuleuses ou érythémato-vésiculeuses, qui ne débutent que 12 heures à 3 jours après l'inoculation. On note leur intensité, leur durée, qui peut atteindre 15 jours.

« On se souviendra qu'une réaction érythémateuse n'a aucune valeur, au moins en dermatologie. Seules, doivent être prises en considération, les réactions orticiées, papu-

leuses, érythémato-vésiculeuses, et bulleuses. Ces réactions sont généralement isolées, quelquefois, cependant, associées ou successives.

« Il est, parfois, difficile de préciser, par le seul examen clinique, le type de la réaction ». L'examen histologique peut être nécessaire.

« Mentionnons qu'il ne faut pas répéter trop souvent les épreuves cutanées. Car on atténue, ainsi, progressivement la réactivité de la peau et parfois même on parvient à la supprimer. D'autre part, en multipliant ces tests avec un antigène donné, vis-à-vis duquel le malade n'est pas sensibilisé, on risque d'obtenir, à la longue, une réaction positive, en sensibilisant, ainsi, le patient.

— « On a voulu comparer la sensibilité des différentes variétés de tests cutanés. Ceci nous paraît impossible, car chacun d'eux, comme nous le verrons, a une signification différente..... On peut, cependant, comparer la cuti-réaction et l'intradermo-réaction. On peut dire que la première est moins sensible que la seconde. Elle ne porte pas, en effet comme l'autre, l'antigène au sein du derme, de telle sorte que le réactif est facilement éliminé par la petite plaie cutanée. Ainsi, la cuti-réaction doit-elle être pratiquée avec un antigène beaucoup plus concentré que l'intradermo-réaction.

— « L'intradermo-réaction a deux avantages; d'abord elle est très sensible, car l'antigène est introduit dans le derme et y demeure jusqu'à résorption...

— « L'épidermo-réaction est plus élective. Elle explore surtout l'épiderme, mais à travers lui, et sans le léser, elle peut, aussi, explorer le derme et le système vasculo-sanguin.

Plus élective, encore, est la réaction de Prausnitz-Küstner, qui indique, exclusivement, la présence, dans la circulation du malade, d'un anticorps spécifique par rapport à un antigène.

— « Ces quelques considérations confirment la règle énoncée plus haut, selon laquelle tous les tests cutanés

doivent être conjointement employés, pour explorer la sensibilité de la peau. C'est de la confrontation des résultats donnés par les diverses épreuves, qu'on peut tirer des déductions utiles. »

Remarquons, enfin, que la méthode n'est pas toujours fidèle, et que l'absence de réaction n'a pas de signification absolue, comme toute réaction biologique négative, une éruption, en pleine acuité, inhibant, généralement, les réactions cutanées, dans les zones où la peau est demeurée saine (phase d'anergie cutanée).

— Comme épreuve diagnostique pourra être employée, également, la recherche du « choc humoral » de Richet, ou « choc hémoclasique » de Widal, ainsi qu'ont tenté de le produire et l'ont réalisé, en 1922, avec le palissandre, MM. Gougerot et Blamoutier. Ce choc, nous l'avons vu, est caractérisé par la chute des leucocytes, la baisse de la tension artérielle, etc...

Widal a montré qu'il fallait rechercher ce choc aussitôt après l'application du corps suspect, par exemple de 15 en 15 minutes, car ce choc précède, presque toujours, l'apparition de la réaction cutanée. Effectivement, chez le malade de MM. Gougerot et Blamoutier, sensibilisé au bois de palissandre, les manifestations humorales du « choc hémoclasique » ont été constatées 20 minutes après l'application cutanée de la poudre de ce bois.

Notons que cette épreuve doit être faite chez un malade à jeun depuis, au moins, 6 heures.

MM. Gougerot et Blamoutier avaient préalablement recherché l'insuffisance protéopexique du foie en faisant ingérer à leur malade 150 grammes de lait.

Une telle épreuve — la recherche du choc hémoclasique — peut être utile, mais M. le Professeur Gougerot a remarqué que, d'une façon générale, la réaction cutanée pouvait se produire sans choc hémoclasique.

L'épreuve cutanée apparaît donc plus sûre.

— *Le traitement d'épreuve*, enfin : guérison, soit par cessation de contact, soit par désensibilisation spécifique,

pourront contribuer à établir l'étiologie de ces affections. Restent les cas de dermatites, chez des travailleurs du bois, — tel est celui du malade de M. Malespine dont R. Wolfin rapporte dans sa thèse l'observation — dans l'apparition desquelles pourrait intervenir — ce qu'admet M. Malespine — un élément d'auto ou d'hétéro-suggestion.

Nous verrons, ultérieurement, ce qu'il y a lieu, semble-t-il, d'en penser.

Nous pouvons, toutefois, dès maintenant, avancer, que les diverses épreuves que nous venons d'envisager, permettraient, sans doute, de se rendre compte s'il existe ou non, dans ces cas, une intolérance humorale ou tissulaire, et, dans l'affirmative, de déterminer si elle est due aux substances toxiques d'un bois, ou à d'autres produits similaires ou non, d'origine externe ou interne.

TRAITEMENT

Le traitement de ces dermatites sera :

- soit curatif.
- soit préventif.

Curatif, il consistera, tout d'abord à soustraire le malade à l'action du ou des bois toxiques. Il pourra être ensuite envisagé sous deux formes :

- non spécifique.
- spécifique.

Non spécifique, il consistera en :

— *applications locales* de : pâte de zinc, de pâte de Lassar, de pâte à l'eau, de lanoline ou d'axonge fraîche sur les érythèmes simples, qui cèdent généralement, de cette façon, en 3 à 6 jours.

— de nitrate d'argent, de pâte de zinc, sur les eczémas vésiculeux, qui guérissent en 8 à 12 jours.

— d'oxyde jaune de mercure lorsqu'il y a tendance à l'impétiginisation.

— *en purgatifs légers*, associés à une stimulation du fonctionnement hépatique.

— *en désensibilisation non spécifique*, d'une pratique constante.

Dans ce but, pourront être employés :

- l'hyposulfite de soude, ou de magnésie, le bromure de sodium, le cacodylate de soude;
- la proteinothérapie (lactothérapie.)

— l'autohémothérapie et ses succédanés : auto-sérothérapie, autohémolysothérapie, auto-ourothérapie.

La désensibilisation non spécifique a pu donner des résultats positifs. Le prurit, en particulier, cède assez rapidement.

Le mécanisme de son action n'a pas été éclairci. Pour MM. Pasteur - Vallery - Radot, G. Mauric et W. A. Hugo, les désensibilisations vraies seraient, d'une façon générale, exceptionnelles — et, le plus souvent, il y aurait accoutumance aux chocs.

Quoiqu'il en soit, l'autohémothérapie s'est montrée souvent efficace; d'après Von Bassewitz son action est indiscutable, mais de courte durée. Associée par MM. Touraine et Bernou aux injections d'hyposulfite de soude, elle a soulagé rapidement le prurit intense qui accompagnait les dermatites par *Peroba amarella*.

Quant à la **désensibilisation spécifique**, méthode plus récente, réalisée à l'aide de l'agent sensibilisant, elle a donné des résultats intéressants.

Si Longin, Dubreuilh, Von Kennel, Hoffmann, n'ont eu que des échecs, MM. Gougerot et Blamoutier, Drapier, Ravaut et Didier-Hesse, Biyinh, ont obtenu des guérisons durables.

La technique employée par MM. Gougerot et Blamoutier, chez leur malade sensibilisé au bois de palissandre, a été la suivante :

— Chaque jour les avant-bras ont été *badigeonnés*, sans scarification préalable, avec une teinture de palissandre à taux progressivement croissant : 0 gr. 50 de poudre pour 10 gr. d'alcool, puis 1 gr. 50, 2 gr., 2 gr. 50, 3 gr., 4 gr., 5 gr., 8 gr., 10 gr. — Il ne s'est produit après ces badigeonnages, ni réaction cutanée, ni perturbation humorale. Il a fallu un laps de temps de 11 jours — relativement court, si on le compare, ainsi que le fait remarquer M. Gougerot, aux essais de désensibilisation par voie interne, à certains mé-

dicaments (antipyrine, aspirine) qui ont nécessité dans les derniers cas publiés jusqu'ici, une persévérance de plusieurs mois.

En 1928, MM. Gougerot et Delay ont traité de la même manière un nouveau malade sensibilisé au bois de palisandre et la désensibilisation par voie cutanée a paru le protéger.

La même année, Drapier a obtenu une désensibilisation à l'aide de 5 *injections intradermiques* d'un extrait d'écorces, de mousses et de lichens, en faisant 1/2 centimètre cube, environ, chaque fois, tous les 3 jours. Les réactions générales ont été nulles. Localement, pendant les 3 premiers jours, la piqûre centrait une auréole d'érythème de la grandeur d'une pièce de 1 franc, légèrement douloureuse et prurigineuse. L'année suivante, le malade a eu une légère récurrence après avoir coupé du bois en forêt : érythème fugace localisé aux régions palpébrales : depuis lors, le malade paraît guéri.

La *voie buccale*, enfin, a été utilisée. En 1924, Biyinhls a traité, au cours d'un été, 105 enfants qui présentaient des éruptions dues à des variétés de chêne et de lierre communes en Amérique.

Dans les cas bénins, il a fait absorber, aux enfants, de la teinture des plantes en cause. Dans les cas plus graves, il a fait des injections sous-cutanées de l'antigène correspondant. Sauf dans deux cas, la désensibilisation a été obtenue rapidement; en 24 à 72 heures, les éruptions ont cédé, et aucune récurrence n'a été observée au cours de la même saison.

De tels résultats sont encourageants. Certes, des échecs ont été enregistrés, mais ils ne doivent pas faire abandonner cette méthode de désensibilisation ou plus exactement, peut-être, d'accoutumance aux produits nocifs, bien qu'elle nous apparaisse, au premier abord, comme un peu paradoxale.

Une autre méthode, plus récente encore, semble, d'ailleurs, militer en faveur de son bien fondé. Sa fortune a

été, depuis sa naissance, sujette à quelques variations; mais des travaux récents viennent de lui donner un regain de vogue.

Nous voulons parler de l'emploi de la « substance P » ou « protéose » d'Oriel. On sait que les auteurs anglais Oriel et Barber ont signalé sa présence dans l'urine des malades atteints d'affections d'origine allergique, pendant les paroxysmes pathologiques.

L'emploi de cette substance, en thérapeutique, est rangé classiquement dans le cadre des traitements non spécifiques. Nous avons cru devoir l'en faire sortir pour l'assimiler à un traitement spécifique, en nous basant sur les travaux de MM. Gaté, Thiers, Cuilleret et Charpy. Ce dernier auteur, dans un article consacré à l'étude de cette protéose, qui apparaît comme le support d'un antigène actif, spécifique, soulignant, en passant, la parenté de cette technique avec celle, empirique, proposée, autrefois, par Jausion, sous le nom d'auto-ourothérapie, conclut, en effet, que la substance d'Oriel peut être l'instrument d'une méthode thérapeutique spécifique, dont l'efficacité est remarquable.

MM. Gaté, Thiers et Cuilleret voient son emploi indiqué dans les accidents cutanés liés à un médicament ou à un corps chimiquement défini, susceptible de provoquer une dermite thérapeutique ou professionnelle. Les dermatites par bois toxiques paraissent donc rentrer dans ces indications. Mais la plus grande prudence doit être de rigueur dans son emploi.

Le traitement comportera l'introduction répétée de doses minimales, mais croissantes de cette substance. Les dilutions employées seront basées sur la sensibilité réactionnelle de chaque cas.

Préventif ou prophylactique le traitement peut être envisagé à divers points de vue :

— Il consistera, tout d'abord, à éviter, dans la mesure où la chose sera possible, surtout à la suite d'une première

atteinte, tout contact ou tout voisinage avec des bois réputés toxiques. Cette précaution sera, surtout, à observer lorsque les circonstances optima (bois mouillé, poussières fines, etc.) sont réalisées. Mais, parfois, ce contact ou ce voisinage ne peuvent être supprimés, en raison de l'emploi courant de ces bois et de la rareté relative des accidents qu'ils déterminent. La prophylaxie sociale devra viser, dès lors, à protéger les ouvriers contre les facteurs nocifs.

C'est dans ce but, que le rapport établi à Genève en 1925 par le B. I. T. recommande quelques mesures particulières :

— Nécessité d'un dispositif d'aspiration efficace des poussières des bois toxiques.

— Nécessité de vêtements de travail bien fermés, imperméables aux poussières et bien entretenus.

— Nettoyage, pendant et après le travail, des régions exposées au contact de ces poussières.

— Nettoyage des instruments qui peuvent véhiculer ces poussières.

— Elimination des ouvriers particulièrement susceptibles de contracter des affections de la peau.

A ce propos, nous mentionnerons les mesures réclamées par les auteurs anglais, et consistant en un examen médical préalable, chez les ouvriers destinés à manipuler certains bois. Cet examen médical devrait comporter :

— Une déclaration de l'ouvrier suivant laquelle il n'a jamais présenté, antérieurement, de dermatose,

— la recherche d'une prédisposition antérieure,

— des tests divers — épidermo-réaction surtout — avec le ou les bois que le sujet est appelé à manipuler.

On pourrait, également, profiter des résultats acquis dans la prophylaxie de dermatoses analogues. — Klander, rapporte Barthélemy, relate qu'en Amérique d'excellents

résultats ont été obtenus dans certaines fabriques de conserves de légumes : le temps moyen, variable avec les légumes, que mettent les ouvriers à faire de la dermatite aux tomates, poireaux, carottes, etc... a été approximativement déterminé, et l'on fait subir aux ouvriers un changement méthodique d'occupation, après un délai inférieur au temps moyen déterminé pour le légume manipulé.

Nous ajouterons à ces diverses mesures :

— la ventilation des locaux, l'étuvage des bois, qui élimine une certaine quantité de substances solubles dans l'eau et favorise l'évaporation des produits volatils ;

— l'emploi, enfin, de gants et même de masques, suivant que les substances toxiques paraissent pénétrer par le revêtement cutané ou les voies respiratoires.

La prophylaxie sociale devra, enfin, s'efforcer d'accroître la résistance individuelle par le développement de l'hygiène générale : amélioration des logements, lutte contre l'alcoolisme, culture physique (aménagement de terrains de jeu, etc.), colonies de vacances pour apprentis, etc...

En attendant que de telles mesures soient prises et généralisées, les ouvriers victimes de dermatoses consécutives à une intoxication professionnelle, sont encore nombreux, et le dommage qu'ils subissent, comparable à celui que leur causerait un accident, n'est pas toujours compensé par une juste réparation.

L'apparition de ces dermatoses, chez des ouvriers manipulant des bois toxiques, pose, en effet, un problème délicat.

Ainsi que le remarque Barthélémy, qui a été un des premiers, en France, à signaler ce point de vue médico-légal, il existe une hypersensibilité latente de la peau; celle-ci est elle acquise, à la longue, par des contacts répé-

tés avec une substance toxique, il en résulte une maladie professionnelle.

Si, par contre, cette hypersensibilité était antérieure, congénitale, par exemple, comment donner la preuve que l'ouvrier n'a fait cette dermatose qu'en raison de prédispositions eczémateuses ?

D'après Hoffmann, en effet, (cité par Barthélémy) 50 % des sujets réagissent, par exemple, à l'extrait de bois de teck, et, ceux qui ne réagissent pas tout d'abord, peuvent être amenés à le faire, à la suite d'applications répétées, créant une sensibilisation acquise.

Prosser White admet, d'autre part, nous l'avons vu, qu'il est fréquent de noter une hypersensibilité de la peau telle que, lorsque cet état est installé, la peau réagira à n'importe quel irritant autant qu'à l'agent qui a été la cause de la première atteinte.

Du même ordre sont les faits, déjà cités, et constatés par Jadassohn, Bruno Bloch et Jaeger : à savoir, que la peau des eczémateux répond à l'application de certains agents chimiques, par une réaction inflammatoire intense, dans plus de 50 % des cas, alors que chez les non eczémateux la proportion est de 4 % seulement.

Le problème, on le voit, est des plus délicats.

Pratiquement, les employeurs devraient, préconise Barthélémy, avoir le droit de réagir par un examen d'entrée, où le médecin aurait à déterminer les tendances de l'ouvrier à faire des dermatites de cause externe, banale.

La méthode des tests cutanés paraît, ici, indiquée.

Ces tests devraient, à notre avis, viser à un double but :

— mettre en évidence, chez les uns, par l'emploi de substances irritantes, une hypersensibilité particulière de la peau,

— dépister, chez les autres, une « idiosyncrasie » aux bois qui devront être manipulés.

La méthode peut paraître compliquée; son emploi en-

traînerait, sans doute, des frais assez élevés, aussi paraît-elle surtout indiquée, pour cette raison, chez les ouvriers destinés à travailler des bois réputés très toxiques.

Pour être complète, elle devrait, d'ailleurs, comprendre comme l'ont demandé de nombreux auteurs, de langue anglaise surtout, des visites périodiques dont le but serait de dépister, chez les ouvriers, un début de sensibilisation.

De telles mesures, conjuguées avec celles que nous avons exposées plus haut et qui relèvent soit de la protection des ouvriers dans les usines, soit de l'hygiène sociale, limiteraient, sans aucun doute, le nombre de ces dermatoses.

Actuellement, ces dernières sont, donc, assez fréquentes, et leur existence pose un autre problème médico-légal; sont-elles, en effet, des maladies professionnelles ou des accidents du travail ? Encore que la limite entre ces deux ordres de faits ne soit pas établie d'une façon précise, l'accord est loin d'être fait dans les différents pays.

Quoiqu'il en soit, sont réparées comme maladies professionnelles :

— Dans la *Colombie britannique* :

« l'intoxication d'une plaie par le *Juniperus Virginiana*, causant des dermites ».

— En *Grande-Bretagne* et au *Minnesota* :

« l'intoxication par l'emploi du « *Gonioma Kamassi* » (buis africain) ou les maladies consécutives à cette intoxication. (Tous travaux de fabrication d'objets de *Gonioma Kamassi* (buis africain) ».

— Au *Canada* :

« les dermatites produites par le *Juniperus Virginiana* (cèdre rouge); (opérations de menuiserie et fabrication d'objets en cèdre rouge) ».

— Au *Vénézuela* :

« les dermatites diverses produites par le travail du bois tels que « jabilo » et autres. »

— En *Australie Méridionale* :

« les maladies de la peau dues au contact ou à l'inhalation de poussière de blackwood (pin rouge) et l'asthme ou accès asthmatique dû au contact ou à l'inhalation de blackwood (pin). »

— En *Allemagne* :

Un jugement de 1913 du Reichversicherungsamt les assimilait aux maladies professionnelles plutôt qu'aux accidents du travail; mais, depuis 1929, entraînent une indemnisation les « maladies de la peau chroniques et chroniques récidivantes dues aux bois exotiques. »

— Au *Danemarck* : même formule que ci-dessus.

— Dans *certaines des Etats-Unis*, des commissions d'arbitrage ont été créées, auxquelles l'ouvrier peut s'adresser pour tout accident ou maladie professionnelle, avec ou sans avocat ou médecin. Si le règlement amiable ne lui convient pas, il a le recours juridique.

— En *France*, les dermatoses par bois toxiques ne font pas partie des maladies professionnelles indemnisées. C'est, nous semble-t-il, une lacune, et il serait souhaitable que la loi de 1919 leur fut étendue.

Mais pour être équitable, une telle décision demande à n'être prise qu'après une étude approfondie de la question. Aussi le législateur a-t-il agi sagement en prescrivant « à titre documentaire » la déclaration obligatoire de nombreuses maladies — dont les dermatoses professionnelles — avant d'appliquer une indemnisation quelconque.

Aujourd'hui la preuve semble faite que certains bois sont capables de produire chez les ouvriers qui les tra-

vaillent, des dermatoses; de telles affections devraient donc entraîner une « réparation ».

Certes, le législateur devra compter avec les abus possibles, tels que simulation partielle, chez des individus qui exploiteront, par divers moyens, la susceptibilité de leur peau.

Des sanctions sévères permettraient, sans doute, de les limiter et d'éviter une charge nouvelle aux travailleurs honnêtes et aux chefs d'entreprise déjà multi-imposés.

Mais, ainsi, seraient sauvegardés les droits des ouvriers devenus malades au cours de l'exercice de leur profession.

ESSAI D'INTERPRETATION DE QUELQUES FAITS

Nous avons passé en revue les différentes variétés d'affections provoquées par les bois toxiques, étudié les circonstances de leur apparition, mentionné les divers bois et substances toxiques rendus responsables de ces affections, envisagé leur diagnostic et leur traitement.

Nous allons, maintenant, essayer d'expliquer le mécanisme par lequel ces bois et ces substances parviennent à produire les troubles en question, et celui de certains traitements, le spécifique, en particulier.

Si plein d'intérêt que puisse être ce chapitre, qui déborde du reste, le cadre de ces dermatoses, nous ne nous dissimulons pas qu'il s'agit d'un domaine fort délicat à explorer.

Aussi, tenons-nous à faire, sur les interprétations physiopathologiques personnelles que nous tenterons, en nous aidant, d'ailleurs, des travaux qui ont été publiés sur ce sujet, les plus expresses réserves.

Un fait ne paraît pas discutable : c'est que, le plus souvent, l'agent toxique est une substance chimique *dont le bois n'est que le support*.

Nous disons : le plus souvent, car dans certains cas, des végétaux parasites ont pu être mis en cause : lierre (Thibierge, Charpiot, Biyinh), mousses, lichens (P. Ravaut et Didier-Hesse).

D'autres végétaux peuvent même être coupables, que nous ne soupçonnons même pas.

Un deuxième fait ne paraît pas douteux : c'est que l'écorce des bois frais ou mouillés, de nos régions, tels

que le chêne, le châtaigner, l'acacia, produit fréquemment des accidents aux points qui ont été en contact avec elle.

Un problème n'est cependant pas encore résolu, c'est celui de la nature de l'agent toxique qui siège dans cette écorce.

Nous avons vu que l'action manifestement plus nocive de ces bois, mouillés, permettait d'éliminer l'hypothèse de l'intervention des chenilles processionnaires.

Schulmann et Détouillon considèrent comme possible l'action irritante du *tanin*, après avoir signalé l'existence de ces crevasses profondes, au niveau de la paume des mains et au milieu d'une peau rugueuse et « tannée ».

Pour Spillmann, la seule substance susceptible de provoquer des lésions serait également le tanin, mais il ne pense pas qu'il puisse être incriminé et voit, plutôt, dans les spores de certains champignons, l'agent irritant.

A notre avis, le tanin contenu dans l'écorce, ne doit pas être complètement étranger à la production des accidents qui siègent au niveau de la paume des mains. La question mérite donc d'être reprise.

La *sciure* de ces bois — de nos régions — paraît, pour la plupart des auteurs, jouer un rôle négligeable.

Par contact, sans doute, en raison de la grosseur et du poids de ses éléments.

Mais ne pourrait-on considérer celle des bois frais — chêne, en particulier, — comme le support de cette substance très volatile, liée d'après Longin, à cette odeur pénétrante, que l'on perçoit au voisinage de bois fraîchement coupés, substance susceptible, du reste, d'adhérer aux téguments ? Car il faut bien expliquer les réactions cutanées, muqueuses et générales qui se produisent, avec le chêne, en dehors de tout contact.

Pour les bois exotiques, il n'en va pas de même. L'existence d'un *principe volatil* est presque évidente, lorsqu'il s'agit d'arbres tels que l'Aroeira, dont le voisinage, seul, même à une certaine distance, entraîne chez de nombreux

individus, l'apparition de lésions « érysipèlifformes, » sur les régions de la peau non couvertes par des vêtements. L'atteinte presque constante des muqueuses conjonctivale et nasale, milite, encore, en faveur de cette façon de voir.

La substance volatile de cet arbre pourrait être libérée par les feuilles qui renferment, d'ailleurs, un suc très amer, à odeur de térébenthine.

La présence de substances analogues doit être plus fréquente qu'on ne le croit généralement, dans un certain nombre de bois exotiques, leur siège étant, parfois, les feuilles, mais également la sève et, par suite, le bois lui-même. Il paraît, dès lors, bien évident, que si l'on recherche ces substances sur ces bois coupés et laissés, à l'air libre, un temps plus ou moins long, l'évaporation se sera chargée de les faire disparaître.

Au contraire de ce qui est observé pour le chêne, le châtaigner, l'acacia, etc., la sciure et la poussière des bois exotiques ont été reconnues très fréquemment comme étant le siège de substances toxiques.

Les recherches faites sur la nature de celles-ci, ont montré, nous l'avons vu, qu'il s'agissait, fréquemment, d'alcaloïdes, produits solubles dans l'eau, mais non volatils. Aussi comprend-on que ces substances puissent demeurer dans les bois, même très secs.

Le siège des substances toxiques étant partiellement connu, une question peut, dès lors, se poser :

Comment se fait leur pénétration dans l'organisme ?

— Avec l'écorce, humide ou mouillée, un *simple contact*, fréquemment renouvelé, permet à la peau, surtout lorsque celle-ci est moite, d'absorber une quantité suffisante de toxique, des *micro-traumatismes* pouvant, par l'irritation qu'ils créent, favoriser encore cette absorption.

— Avec la sciure et les poussières, le mécanisme est analogue, encore que le rôle des micro-traumatismes soit certainement moindre.

De cette façon comprend-on l'influence favorisante de la transpiration et de l'humidité, l'eau solubilisant les substances toxiques : alcaloïdes, glucosides, acides, etc., contenues soit dans la sciure, soit dans les poussières, soit dans certaines écorces.

Ainsi s'expliquent, également, les localisations morbides qui siègent sur toutes les régions moites : paupières, front, aisselles, scrotum, pli interfessier, espaces interdigitaux. Quant à la peau du visage, elle paraît absorber facilement les substances toxiques en raison de sa finesse et de ses glandes plus nombreuses. Peut-être, d'ailleurs, s'y ajoute-t-il, dans certains cas, un autre mécanisme que nous verrons ultérieurement.

Il paraît également possible que l'eau, sous forme, soit de sueur, soit d'humidité, permette encore de fixer certaines substances volatiles; mais ce rôle nous paraît surtout joué par l'état séborrhéique de la peau. On connaît, en effet, la solubilité réciproque des graisses et des essences. Mais tel ne doit pas être le seul mode de pénétration de ces substances dans l'organisme.

L'absorption par les muqueuses — conjonctivale et nasale — a été, parfois, invoquée. Ce fait ne doit pas nous surprendre, en raison de la vascularisation abondante de ces revêtements et de leur état d'humidité permanente.

Et parmi les muqueuses, il en est une, dont le rôle n'a peut être pas été, à notre connaissance, mis suffisamment en évidence : la muqueuse pulmonaire.

Sa surface est considérable, et il serait bien étonnant, que des ouvriers, travaillant, en permanence dans une atmosphère chargée d'émanations, nuisibles par leur abondance, ne parviennent à fixer, de la sorte, une quantité relativement importante de produits volatils.

La statistique de Friese semble à ce point de vue du plus haut intérêt, qui montre sur 626 cas d'intoxication par bois du Brésil une atteinte des voies respiratoires dans 184 cas soit 29,4 %, le plus fort pourcentage ! Il ne paraît même pas impossible que certaines poussières — les plus

fines — aillent porter, assez loin, dans l'arbre respiratoire. les substances toxiques, volatiles ou non, dont elles sont le support. Il est, en effet, admis que $1/3$ des poussières qui ont pénétré dans les premières voies respiratoires, parvient aux poumons.

Il est, enfin, fort probable que, suivant les cas, ces différents mécanismes se combinent plus ou moins entre eux.

Les substances toxiques ont donc pénétré, par diverses voies, dans l'organisme. Quelles sont les réactions de ce dernier ?

Constatons, tout d'abord, que ce problème dépasse le cadre des dermatites par bois toxiques, pour s'étendre d'une façon générale, à toutes les toxicodermies.

En présence d'une substance étrangère — donc toxique — l'organisme a au moins deux façons de réagir qui se combinent et se complètent :

— d'une part, il tente de la neutraliser,

— d'autre part il cherche à l'éliminer.

La neutralisation — ou peut être la fixation — doit se faire, vraisemblablement, en grande partie, au niveau du foie, dont la fonction antitoxique est connue. L'insuffisance de cet organe expliquerait le rôle prédisposant des infections légères, du surmenage, des tares spécifiques, de l'alcoolisme surtout, qui s'accompagnent d'une insuffisance hépatique plus ou moins grande.

Aussi, cette dernière a-t-elle été fréquemment mise en cause, en particulier par M. le Professeur Gougerot, à différentes reprises, dans des affections analogues à nos dermatoses.

L'insuffisance du foie peut, d'ailleurs, être légère et non toujours décelable par les moyens habituels : exploration des fonctions chromagogue, biliaire, etc... comme on le constate en cas d'asynergie hépatique.

Au niveau du foie peut encore se faire l'élimination, par l'intermédiaire de la bile. Mais c'est le rein et accessoirement les glandes sudoripares et les muqueuses qui doivent être chargés de ce rôle. Aussi l'insuffisance rénale a-t-elle été également incriminée.

Santori a remarqué que, chez la plupart des eczémateux, en particulier chez ceux qui présentent des formes exsudatives, il existait des troubles fonctionnels du foie et des reins plus ou moins accentués.

L'acide urique se montre, généralement, augmenté, cette hyperuricémie apparaissant liée à une lésion rénale. Cet auteur pense, également, que ces lésions agissent comme causes prédisposantes et occasionnelles, en favorisant la rétention des produits toxiques, et en exaltant la réactivité cutanée vis-à-vis des agents externes.

Il constate, enfin, qu'il s'agit de questions d'une extrême complexité dans lesquelles il n'est pas toujours facile de savoir si ces lésions sont causes ou conséquences.

Il nous apparaît, en tout cas, très possible que chez les individus dont ces deux organes — foie et rein — étaient antérieurement lésés, la présence, dans l'organisme, de nouveaux produits toxiques, doive continuer à accroître ces lésions.

Ainsi s'expliqueraient les cas où la sensibilisation primitive tend à augmenter, et où l'individu, sensible tout d'abord à un seul bois, le devient à plusieurs et même à d'autres substances.

L'extension de la sensibilité à la farine de lin, en cataplasme, et à certains autres agents, nous paraît, par contre, relever d'un mécanisme un peu différent, que nous verrons ultérieurement.

Le foie, le rein, et accessoirement les glandes sudoripares et les muqueuses — intestinale en particulier — ne doivent, d'ailleurs, pas être les seuls organes chargés de l'épuration de l'organisme. On a fait jouer également un rôle aux glandes endocrines, mais nos connaissances, dans ce domaine, sont assez limitées.

Que deviennent, dès lors, les substances toxiques en cas d'insuffisance des organes d'épuration ?

Il est permis de supposer que leur quantité tend à s'accroître jusqu'à atteindre un point critique, d'ailleurs variable, tel que l'organisme mettra en œuvre un moyen d'élimination d'exception.

Fréquemment, par un mécanisme qui nous échappe encore, il se produit une vaso-dilatation des capillaires — que traduit l'érythème —, suivie de la spongieuse du corps muqueux de Malpighi, caractéristique du processus qu'on appelle eczéma.

Ces phénomènes, qui s'accompagnent de l'extériorisation, à la périphérie, des substances toxiques, nous apparaissent comme un processus de défense, qu'on retrouve d'ailleurs, au cours d'autres affections, aiguës.

La substance toxique a pu être, en effet, trouvée soit dans les vésicules, soit dans les squames.

Nous avons vu qu'une *période d'incubation* était le plus souvent nécessaire. Sans doute correspond-elle à l'accumulation du produit toxique dans l'organisme.

Les cas où les troubles apparaissent dès le premier jour, relèveraient d'une susceptibilité particulière, congénitale (ou peut être acquise à l'égard d'une substance analogue) en un mot, de ce qui est appelé : « *l'idiosyncrasie*. »

Nous savons, certes, avec M. Tzanck, que, sur le sens exact de ce terme, l'accord ne règne pas tout à fait entre les différents auteurs. Aussi tenons-nous à préciser que nous lui donnons le sens le plus large d'hypersensibilité à une substance, sans sensibilisation préalable par cette substance.

Nous envisagerons, également, dans son sens le plus large le terme « *allergie* » sur lequel règne (M. Tzanck) la même confusion.

Par allergie ou réaction allergique nous entendrons, donc, action ou réaction autre, que cette réaction soit autre

par son intensité, variable, positive ou négative, ou par son seuil, ou par son délai d'apparition, ainsi que le font remarquer M. Darier après Doerr et enfin M. Charpy.

Nous considérons, en effet, comme allergiques la plupart des dermatites qui surviennent après un temps, variable, d'incubation.

Qu'il s'agisse d'idiosyncrasie ou d'allergie, les phénomènes, dans les deux cas, paraissent d'ailleurs analogues.

Ils sont, nous l'avons vu, très variés.

Faire, ne serait-ce qu'une hypothèse, sur les raisons pour lesquelles la réaction se traduit par de l'herpès dans certains cas, par de l'urticaire dans d'autres plutôt que par des lésions eczématiformes, nous paraît bien difficile.

Nous tenterons, plutôt, d'expliquer les raisons pour lesquelles les lésions eczématiformes — les plus fréquentes — ont une intensité et une localisation variables.

Lorsqu'il s'agit de lésions légères, siégeant aux mains et aux avant-bras, leur apparition à ce niveau paraît liée au contact de ces régions avec les bois toxiques.

L'extension à la face semble, surtout, redevable des poussières et parfois du transport de la substance toxique par les mains.

Dans une observation de Drapier, ce mode de transport, par les mains, au scrotum et aux fesses a été nettement mis en évidence. Son malade, qui travaillait en forêt, ne présentait pas d'atteinte de ces régions lorsqu'il prenait le soin de se laver les mains avant d'accompagner ses besoins physiologiques.

S'agit-il, dans les cas bénins, de simple dermite par irritation locale, chimique, ou de réaction tissulaire allergique, par opposition aux manifestations humorales, considérées comme anaphylactiques, pour employer les termes proposés par MM. Sézary et Mauric, et appliqués à des phénomènes analogues ?

Il est possible que les deux mécanismes interviennent séparément, mais nos préférences vont à la seconde hypo-

thèse; il semble bien que, dans la plupart des cas, une sensibilisation préalable des tissus ait été nécessaire.

Notons, d'ailleurs, que des lésions peu étendues — mains et visage — peuvent être précédées d'une véritable « crise colloïdoclasique ». L'étendue des lésions n'est donc pas un critère suffisant qui permette de reconnaître s'il y a ou non participation humorale.

Cette dernière ne paraît, au contraire, pas douteuse lorsque les lésions siègent en de nombreux points de la surface cutanée, surtout hors des régions en contact avec les bois.

Dans ce cadre doivent rentrer les phénomènes de « sylvestro-sensibilisation » et l'on peut également supposer que l'apparition des accidents cutanés consécutifs à l'interruption d'un contact nocif — de ces dermatoses professionnelles que Bernard propose de qualifier de « paradoxales » — trahit également une participation humorale.

La répartition des lésions paraît alors relever de certaines causes que nous allons envisager.

Les localisations les plus fréquentes se font, nous l'avons vu, au niveau des régions en contact habituel avec les bois; puis en des points différents et plus ou moins éloignés, où la peau est particulièrement fine ou les glandes sébacées et sudoripares abondantes; en d'autres points, enfin, ou existe, en temps normal, une moiteur assez marquée.

A considérer de plus près ces phénomènes, on peut remarquer qu'il existe, en somme, un certain nombre de *points d'appel* analogues aux « *épines irritatives* » d'autres affections, au niveau desquels on retrouve, toujours, une congestion latente, plus ou moins grande, que celle-ci soit due à l'action irritante presque permanente des substances toxiques, ou à toute autre cause susceptible de déterminer une vaso-dilatation des capillaires.

Ce mécanisme pourrait, d'ailleurs, bien être plus fréquent qu'en qu'on ne le suppose généralement et expliquer cer-

taines plurisensibilisations à des agents que l'on ne peut considérer comme des antigènes, tels que chaleur, froid, lumière et même traumatismes.

N'est-ce pas plutôt ce mécanisme qui devrait être invoqué dans certains cas de sensibilisations associées, tels que celui de l'apparition d'une éruption eczématiforme à la suite de l'application d'un cataplasme de farine de lin ? La chaleur n'aurait-elle pas joué là, le rôle principal ?

D'après Zitke, d'ailleurs, les actions physico-thermiques peuvent, en effet, provoquer une poussée chez les eczémateux.

Sont du même ordre, les remarques de Prosser White qui, nous l'avons vu, admet qu'il est fréquent de noter, chez des individus, une hypersensibilité telle que, lorsque cet état est installé, la peau réagira à n'importe quel irritant autant qu'à l'agent qui a été la cause de la première atteinte.

De même celles de Jadassohn, Bruno-Bloch, Jaeger, (cités par Barthélemy) qui ont constaté que la peau des sujets eczémateux répond à l'application externe de certains agents chimiques par une réaction inflammatoire intense dans plus de 50 % des cas, alors que chez les non eczémateux la proportion est de 4 % seulement.

La question mériterait d'être reprise.

On peut, en outre se demander quel est, lors d'une crise anaphylactique, ou plus exactement humorale le mécanisme de cette rupture d'équilibre.

Pendant longtemps a été invoqué le conflit de la substance toxique, venue, ici, de l'extérieur, ou *antigène*, avec une autre substance fabriquée par réaction au sein même de l'organisme, dans le foie, en particulier, et dénommée *anticorps*.

Mais cette façon d'envisager les phénomènes apparaît, à de nombreux auteurs, de moins en moins conforme à la réalité; elle nous semble, toutefois, y correspondre partiellement.

A notre connaissance, il n'a pas été établi de rapport

chimique entre un antigène donné et son anticorps correspondant, au point qu'il était permis de considérer ces deux « substances » comme très différentes l'une de l'autre. Ne seraient-elles pas, au contraire, très voisines et même un anticorps donné ne serait-il pas dérivé de l'antigène correspondant ?

Oriel, au cours de ses recherches sur la nature de sa « protéose » a, d'ailleurs, été amené à considérer cette substance comme un antigène secondaire directement et personnellement responsable des symptômes observés; antigène secondaire qui serait fabriqué au niveau de certains tissus, et du foie en particulier, à partir de l'antigène d'origine. — ici — externe.

Cet antigène secondaire ne serait-il pas la substance qui a toujours été dénommée anticorps ?

Les phénomènes pourraient être, alors, les suivants :

L'antigène pénètre dans l'organisme par différentes voies; lorsque les organes d'épuration sont en parfait état, il est aussitôt éliminé ou neutralisé; dans le cas contraire, il s'accumule, tout en se transformant en antigène secondaire : c'est la période d'incubation.

Au bout d'un certain temps la quantité est telle qu'il y a intolérance. L'organisme n'attendra, dès lors, qu'une occasion — et nous avons vu qu'elles pouvaient être nombreuses — pour l'extérioriser.

La circonstance idéale sera réalisée lorsque, à la suite d'un arrêt du travail — pendant lequel tout l'antigène primaire a eu le temps de se transformer en antigène secondaire, au point de réaliser un équilibre très instable — une nouvelle quantité d'antigène primaire — suffisante — aura pénétré dans l'organisme. Dès lors un choc humoral se produira, qui entraînera un réflexe vaso-moteur.

Nous avons précisé : suffisante, car si elle est trop faible pour produire le choc — et c'est de telles doses faibles que l'on emploie dans le traitement par désensibilisation spécifique — elle pourra, au contraire, amorcer la désensibili-

sation. — Y a-t-il, d'ailleurs, accoutumance ou désensibilisation? Il semble possible que les deux phénomènes soient consécutifs; qu'il y ait, au début, accoutumance, puisque la dose des substances toxiques est, tout d'abord, augmentée, puis désensibilisation vraie (*déallergisation?* selon Urbach) par élimination sous une troisième forme des deux antigènes primaire et secondaire réciproquement neutralisés.

Sans doute les phénomènes réels sont-ils plus complexes. Cette façon de les envisager correspond, toutefois, à un certain nombre de faits d'observation : tels que l'existence d'une période d'incubation, le rôle de l'interruption du travail dans l'apparition de certaines dermatites, le raccourcissement progressif, parfois observé, du délai d'action des substances toxiques, en cas de récurrence (il y a moins d'antigène à transformer de primaire en secondaire), et d'autres phénomènes, d'ordre général, qui sortent du cadre de ces dermatites.

Nous avons vu, que M. Charpy, traitant de l'emploi de la substance d'Oriel, avait souligné, en passant, la parenté de cette méthode thérapeutique avec l'ourothérapie. Il semble, effectivement, que, dans les deux cas, la substance active soit la même. On peut, dès lors, raisonner de la façon suivante : Si cette substance est éliminée par les urines, elle existe dans le sang; l'autohémothérapie et ses succédanés sont donc proches parents de l'auto-ourothérapie. Peut-on, dès lors, continuer à les ranger dans le même cadre des désensibilisants non spécifiques que l'hyposulfite de soude, le cacodylate de soude, etc...?

Notons également, que Spillmann a recherché chez des bûcherons atteints de dermite artificielle, vraisemblablement due à l'action de substances végétales, s'il existait des troubles de l'équilibre acido-basique. Les résultats obtenus ont été dissemblables: alcalose chez l'un, acidose chez l'autre.

Ces constatations ne font que confirmer les recherches de M. Touraine sur le « *ph* » dans les réactions cutanées.

Nous reviendrons, pour terminer, sur les conclusions de la thèse de R. Wolfin et sur celles de M. Malespine, dont il a déjà été question.

M. Malespine admet, nous l'avons vu, que, dans l'apparition (et la disparition) de certaines dermatites professionnelles, pouvait intervenir un élément d'auto ou d'hétéro-suggestion.

Ces conclusions sont basées sur les constatations qu'il a faites, en particulier, sur l'un de ses malades, dont l'observation est relatée dans la thèse de R. Wolfin. Soulignons bien le mot « apparition » ; car, dans ses conclusions R. Wolfin semble opposer les « sensibilités pathologiques des téguments » aux « déséquilibres psychiques de sujets par trop suggestionnables. »

Le texte intégral est, d'ailleurs, le suivant :

« - 3° - En présence d'un eczéma, chez un ouvrier du bois, il est indispensable de pratiquer un examen somatique consciencieux afin d'éliminer les sensibilités pathologiques des téguments et aussi les déséquilibres psychiques de sujets par trop suggestionnables. »

S'il existe, — et la preuve semble en être faite — des eczémas dont l'apparition peut être déclanchée par un agent différent de celui qui a déterminé l'intolérance, il y a, à notre avis, une nuance entre les conclusions de M. Malespine et celles de R. Wolfin.

Nous allons essayer de le montrer.

Qu'un élément psychique puisse intervenir dans l'« extériorisation » d'un état humoral ou tissulaire d'intolérance, dû lui même à de véritables substances toxiques provenant d'un bois ou d'origine digestive ou de toute autre source, la chose ne nous paraît pas impossible, ce phénomène pouvant résulter de perturbations vasculaires de nature vaso-motrice.

Nous savons, en effet, quel rôle peuvent jouer dans l'apparition (ou l'extériorisation) d'un eczéma d'origine externe, ou interne, des modifications vaso-dilatatrices produites par des agents physico-chimiques.

* Mais qu'un déséquilibre psychique puisse créer, de toutes pièces, un eczéma sans intolérance humorale préalable d'origine externe ou interne, nous avons quelque peine à l'admettre.

Ou, alors, il faut supposer que, peut-être, l'expression « se faire du mauvais sang », correspond-elle, parfois, à la production dans l'organisme de substances toxiques capables de créer un état d'intolérance que ce dernier n'attend que l'occasion d'extérioriser sous l'influence de la même cause.....

Mais si l'intolérance se manifeste chez un individu qui a manipulé divers bois toxiques, il nous semble préférable d'invoquer le mécanisme habituel, d'autant plus que, dans le cas précédent, des épreuves cutanées avaient montré ce malade « hypersensible » à deux d'entre eux.

CONCLUSIONS.

Intérêt. — L'existence de dermatoses dues à certains bois, que l'on peut, dès lors, considérer comme toxiques, est bien établie. Au surplus, ces dermatoses ne sont pas rares.

L'intérêt de leur étude réside en ce qu'elles revêtent, d'une part, l'aspect de lésions banales, souvent rencontrées, et d'étiologie généralement obscure, et sont, fréquemment, d'autre part, des manifestations allergiques ou anaphylactiques, vis à vis d'antigènes, dont quelques uns sont aujourd'hui connus.

Clinique. — Les manifestations cliniques sont de 3 ordres : cutanées, muqueuses, générales.

Les lésions cutanées réalisent, le plus souvent, à des degrés divers, le tableau de « l'eczéma de cause externe », siégeant, surtout, au niveau des régions exposées à l'influence toxique.

Quelques formes cliniques sont assez caractéristiques (gale du bois).

L'atteinte des muqueuses respiratoire, pharyngée, et oculaire, n'est pas rare.

Sont, enfin, observés, parfois, des phénomènes généraux qui trahissent une intoxication, et, en particulier, les signes humoraux d'un choc « hémoclasique » manifeste.

Evolution. — Ces troubles, ordinairement peu graves, évoluent généralement vers la guérison.

L'atteinte de la muqueuse pharyngée paraît, toutefois, favoriser le développement de tumeurs malignes à son niveau.

Les récidives sont fréquentes; une certaine immunité peut, toutefois, s'établir.

Étiologie. — L'apparition de la dermatose est généralement précédée d'une période d'incubation de durée variable (de plusieurs années à quelques jours) suivant les individus, les bois et certaines circonstances.

En cas de récidive, ce délai subit, généralement, un raccourcissement progressif.

Comme causes prédisposantes on peut noter : les affections cutanées antérieures, les affections hépatiques et rénales.

La vulnérabilité de la peau jeune serait plus grande.

Le plus souvent, la sensibilité primitive tend à augmenter, à s'étendre à d'autres bois ou à d'autres substances.

Au nombre des causes favorisantes (ou peut-être déterminantes) il faut citer : l'état séborrhéique de la peau, la sudation exagérée, l'état frais ou mouillé du bois, l'humidité de l'air et de certaines saisons.

L'absorption des substances toxiques se fait de différentes façons : deux paraissent bien établies : contact avec le bois ou son écorce, surtout s'ils sont mouillés; contact avec la sciure et les poussières. D'autres apparaissent comme possibles : absorption par les voies respiratoires des fines poussières et des produits volatils; absorption par la peau de certaines substances volatiles, après fixation à son niveau, dans laquelle paraît intervenir son état séborrhéique ou hyperhydrosique.

Bois toxiques. — Le plus souvent, les bois toxiques sont d'origine exotique (bois satinés surtout, bois de teck, taga-

yasan, palissandre, acajou, ébène, etc...). Mais ceux des climats tempérés sont en cause plus souvent qu'on ne le suppose généralement : (chêne, surtout, puis chataigner, acacia, peuplier, orme, olivier, if, ect...).

Substances toxiques. — Ces bois ne sont, évidemment, que le support des substances toxiques, dont quelques unes, seulement, ont été isolées. Les plus fréquemment rencontrées sont des alcaloïdes, puis des résines (acides résiniques non saturés), des huiles, des glucosides, d'autres, variées, enfin.

Diagnostic. — Le diagnostic étiologique, surtout, présente de l'intérêt. Dans les cas douteux, l'emploi de tests cutanés sera d'un secours précieux; mais il faut tenir compte de certains états d'anergie. La recherche du choc hémoclasique pourra également être tentée. On emploiera, enfin, le traitement d'épreuve.

Traitement. — Le traitement sera soit curatif, soit préventif.

Curatif, il consistera en traitement local, banal, et en traitement général. Ce dernier visera à désensibiliser le malade soit d'une façon non spécifique (hyposulfite de soude, etc...), soit d'une façon spécifique, à l'aide de l'antigène présumé, introduit dans l'organisme à doses très faibles et progressives.

Préventif ou prophylactique il consistera : en recherche, chez les ouvriers, des états de prédisposition; en mesures de protection destinées à soustraire les ouvriers aux influences nocives; en mesures d'hygiène générale.

Point de vue médico-légal. — L'apparition de ces dermatoses chez des ouvriers, pose un problème médico-légal.

Etant des accidents du travail ou des maladies professionnelles, (l'accord ne règne, d'ailleurs, pas à ce sujet dans

les différents pays), il serait normal que les ouvriers atteints de ces dermatoses fussent indemnisés.

Dans quelques pays étrangers, ces dermatoses donnent lieu à une réparation, lorsqu'elles sont déterminées par certains bois.

En France, elles ne sont pas comprises dans la liste des maladies réparées : aussi est-il souhaitable de voir se combler cette lacune.

Pathogénie. — Il semble possible que, parfois, ces dermatoses ne traduisent qu'une irritation locale entretenue par le contact du revêtement cutané avec les substances toxiques des bois.

Mais, le plus souvent, elles apparaissent comme un processus de nature allergique, et parfois anaphylactique, consécutif à un état d'intolérance.

Les phénomènes de désensibilisation spécifique apparaissent plutôt comme des phénomènes d'accoutumance.

Parmi les produits susceptibles de servir d'antigène la « substance P » d'Oriel, paraît intéressante à étudier.

Vu : le Doyen de la Faculté,
G. ROUSSY

Vu : le Président de thèse,
GOUGEROT

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARTZ. — Les dermatoses professionnelles. Leur signification sociale *Wien. Méd. Woch.*, 6 oct. 1928, n° 41, p. 1275.
- BARTHELEMY (R). — 1) *Bull. Méd.*, 28 déc. 1929, p. 1355.
2) *Archiv. dermat. syph. de la clinique de l'Hop. St-Louis*, 1930, t. II, f. 1, p. 32.
- BASSEWITZ (Von). — La maladie d'Aroeira du Brésil du Sud. *Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg.*, XXXII, 1928, p. 494.
- BERNARD. — Les dermatoses professionnelles. *Bruxelles-Méd.*, 12° année, n° 26, 24 avril 1932. p. 699.
- BIYINHS. — Désensibilisation couronnée de succès dans les éruptions dues au contact du lierre et du chêne. *Archiv. of. Dermat. and Syph.*, Mai 1924.
- BRETIN. — De l'origine végétale de certaines dermatites. *Thèse* Lyon 1909.
- BROCQ (L). — Traité élémentaire de Dermatologie pratique. f. 1. f. 368.
- Bureau International du travail. *Publications du B. I. T.* : rapport de H. RASH, de Hambourg, Hygiène du Travail, *Bull.* n° 22, Genève, 1925; Hygiène du Travail, n° 254.
- CHARPY (J). — Une nouvelle méthode d'analyse et de traitement des états allergiques en dermatologie. La substance urinaire d'Oriel. *Ann. de Dermat. et de Syph.*, t. 6, n° 4, avril 1935, p. 317.
- DARIER (J). — L'eczéma après le Congrès de Copenhague. *Presse Méd.*, n° 99, 10 déc. 1930, p. 1673.

DOWNING et WELCH. — Les dermatoses industrielles et leur traitement. *The New England Journ. of Med.* vol. CCVI, n° 11, 31 mars 1932, p. 666.

DRAPIER (L). — Eczéma par sensibilisation à l'écorce des bois. *Revue Coloniale*, 15 mars 1931, p. 65.

DUBREUILH (W). — L'eczéma des bûcherons. *Ann. de Derm. et de Syph.*, n° 2, fév. 1931., p.p. 199 à 206.

DYSON (W). — Dermatoses industrielles. *Brit. Journ. of Dermat.*, Juillet 19 29, p. 264.

ESCARTEFIGUE. — Dermo-épidermite eczématiforme du cou et des avant-bras consécutive au port d'un collier et d'un bracelet en bois de pallissandre. *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et de Syph.*, 11 avril 1935, p. 670.

FELDMANN, GAUTINA, DOLGOWA, LAPTEFF, MOLODENKOWA et CHAPKINA. — Les Maladies cutanées comme facteur d'incapacité temporaire de travail d'après les données de la caisse d'Assurances Sociales régionale de Moscou.

Sovietsky Vestnik Vener. i Derm., n° 3. 1934, pp. 198-217.
Ref. in, *Ann. de Derm. et Syph.*, T. 6, n° 3, mars 1935, p. 276.

GATÉ, THIERS et CUILLERET. — Résultats obtenus avec la protéose d'Oriel dans le traitement de certaines dermatoses. *Lyon-Médical*, année 66, n° 34, 26 août 1934, p. 191.

GOUGEROT (H.) — Eczéma dû aux bois coloniaux, *Revue Coloniale*, 15 mars 1931, p. 65;

— Réactions cutanées sans choc hémoclasique. Technique. *Bull. d la Soc. f. de dermat. et de Syph.*, n° 1, janv. 1935, p. 89;

— Eczéma et sensibilisation (ou anaphylaxie) « *La Médecine* », n° 6, 16^e année, avril 1935.

GOUGEROT et BLAMOUTIER — Dermite eczémateuse professionnelle due à la poudre de pallissandre. Désensibilisation par la voie épidermique.

Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux. 5 mai 1922, p. 733.

GOUGEROT et DELAY. — Eczéma par sensibilisation au bois de palissandre. Choc hémoclasique. Essai de désensibilisation spécifique par voie cutanée.

Bull. de la Soc. f. de Derm. et Syph., nov. 1932, p. 1339.

GUNS (P). — A propos d'une dermatose professionnelle. *Bruxelles-Médical*. 11^e année, n° 28, 8 mai 1932.

HORAND. — *Gazette des Hôpitaux*. 1907, p. 255.,

ISEKI (K.) — *Acta dermat.* (Kyoto), XIX, 1932, p. 31. (Ref. in *Zentralbl. f. Haut. u. geschlechtskr.*, XLII. H. 5-6, 5 oct. 1932, p. 377.

LAGRANGE (H). — *Conjonctivite d'origine anaphylactique.*, *Presse Méd.* 3 fév. 1923. p. 112.

LEWITH. — Dermatite due au palissandre. *Zentralblatt. f. Haut und geschlechtskr.* 5 mai 1929. p. 8.

LAYET. (A.) — Hygiène des professions et des industries. J. B. Baillière et fils. Paris 1875. Réf. Senar.

LONGIN (L.A.) — Une triade éruptive provoquée par les essences forestières. *Ann. de Dermat. et de Syph.*, fév. 1929, n° 2, p. 178.

— Les éruptions provoquées par les essences forestières. Réunion de dermat. de Lyon du 17 avril 1930, in *Bull.* p. 741.

LORD. (L. W). — La sensibilité cutanée au bois. *Arch. of. Derm. a. Syph.* Chicago. XXVI, n° 4, oct. 1932.

LANA MARTINEZ. — Dermatoses des bûcherons et des ouvriers qui travaillent le bois. *Ecos españôles de dermatologia y Sifil.* n° 110, nov. 1934, p. 75.

NAVARRO MARTIN (A.) et J. Torrès Ordax). — Etude de l'allergie dans un cas d'eczéma des bûcherons. *Actas dermo-sifil.*, 25^e année, oct. 1932, n° 1, p. 41.

OPPENHEIM. — Généralités sur les dermatites professionnelles. *Journ. of Indust. Hyg.*, VII, 1926, p. 407.

OPPENHEIM, RILLE et ULLMANN. — Die Schädigungen der Haut

durch Beruf. u. gewerbliche Arbeit, Voss. Leipzig, 1926 : articles de Broers, t. II, p. 509, et de K. Mense jun., t. II. p. 557.

OVERTON. — Dermatoses industrielles. *Brit. Journ. of Dermat.*, juillet 1929, p. 225.

PERUTZ (A.). — Quelques questions sur la pathogénie de l'eczéma, *Ceska Dermat.*, 13^e année, n° 8, fév. 1932, pp. 329-344.

RAVAUT et DIDIER HESSE. — Cités par Schulmann et Détouillon.

SANTORI (G.). — Recherches sur le fonctionnement hépatique et rénal chez les eczémateux. *Giornale ital. di Dermat. e Sif.*, vol. LXXIV, fasc. 2, avril 1933, p. 315.

SCHAMBERG. — Desensibilisation des individus vis à vis du lierre. *The Jour. of the American Med. Assoc.* 18 oct. 1919, p. 1213.

SCHROPL (E.). — Eczéma durch grenadillholz. *Derm. Woch.*, 21 avril 1934.

SCHULMANN et DÉTOUILLON. — L'eczéma du bois et la sensibilisation sylvestre. *Paris Médical*, 22^e année, n° 3, 16 janvier. 1932. pp. 55 à 61.

SEKOULITCH. — Revue de Laryng., 31 mars 1925 et 30 oct. 1925. Réf. Wolfin.

SENEAR. — Dermatitis due to woods. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.*, Vol. GI, n° 20, 11 nov. 1933, p. 1527.

SEZARY (A.). — *Revue pratique de thérapeutique*, I. p. 1.

SPILLMAN (L.). — Dermite artificielle due à l'écorce de chêne. Réunion dermat. de Strasbourg, mai 1921. *Bull. de la Soc. fr. de Dermat. et de Syph.*, 8 mai 1921.

SPILLMANN et WEISS. — Deux cas de dermatite artificielle dûs vraisemblablement à l'action de substances végétales chez des bûcherons. *Bull. de la Soc. fr. de Dermat. et de Syph.* 7 fév. 1931, p. 339.

THIBIERGE (G.) — Eruptions artificielles. *Prat. dermat.* 1901, t. II, p. 426.

— Eruption érythémato-ortiée provoquée par le contact du lierre. *Ann. de Dermat. et de Syph.*, 1909, p. 112.

TOURAINÉ et BERNOU. — Recherches expérimentales sur la dermatite du bois de *Peroba amarella*. *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et de Syph.* n° 8, nov. 1932.

TOURAINÉ et GOLÉ. — Les dermatites par bois toxiques. *Paris Médical.* 24^e année. n° 3, 20 janvier 1934, p. 62.

TOURAINÉ, HESSE et GOLÉ. — Vingt cas de dermatite par bois Satiné (*Peroba granda amarella*.) *Paris Médical.* 24^e année, n° 3, 20 janv. 1934.

TOURAINÉ, MÉNÉTRÉL et JOUENNE. — Dermatite eczémateuse au palissandre. *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et de Syph.* déc. 1934, n° 9, pp. 1969 à 1972.

TZANCK. — *Bull. de la Soc. fr. de Dermat. et de Syph.*, n° 1, janv. 1935, p. 186.

WECHSELMANN. — Ueber satinholzdermatitis eine anaphylaxie der Haut. *Deutsch. Méd. Woch.*, 1909, p. 1389.

WHITE (Prosser). — The Dermatergoses or occupational Affect. of the Skin, New-York, 3^e édition 1929, p. 416.

WOLFEN (R.). — Contribution à l'étude des Maladies Professionnelles dans les Industries du Bois. *Thèse* Paris 1935.

ZITKE (E.). — Preuve de la disposition à l'eczéma de la peau chez les individus sains ou atteints de dermatoses, et chez les allergiques; sa valeur pratique. *Derm. Woch.*, t. XCV, 1^{er} oct. 1932, p. 1425.

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.

804

